



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

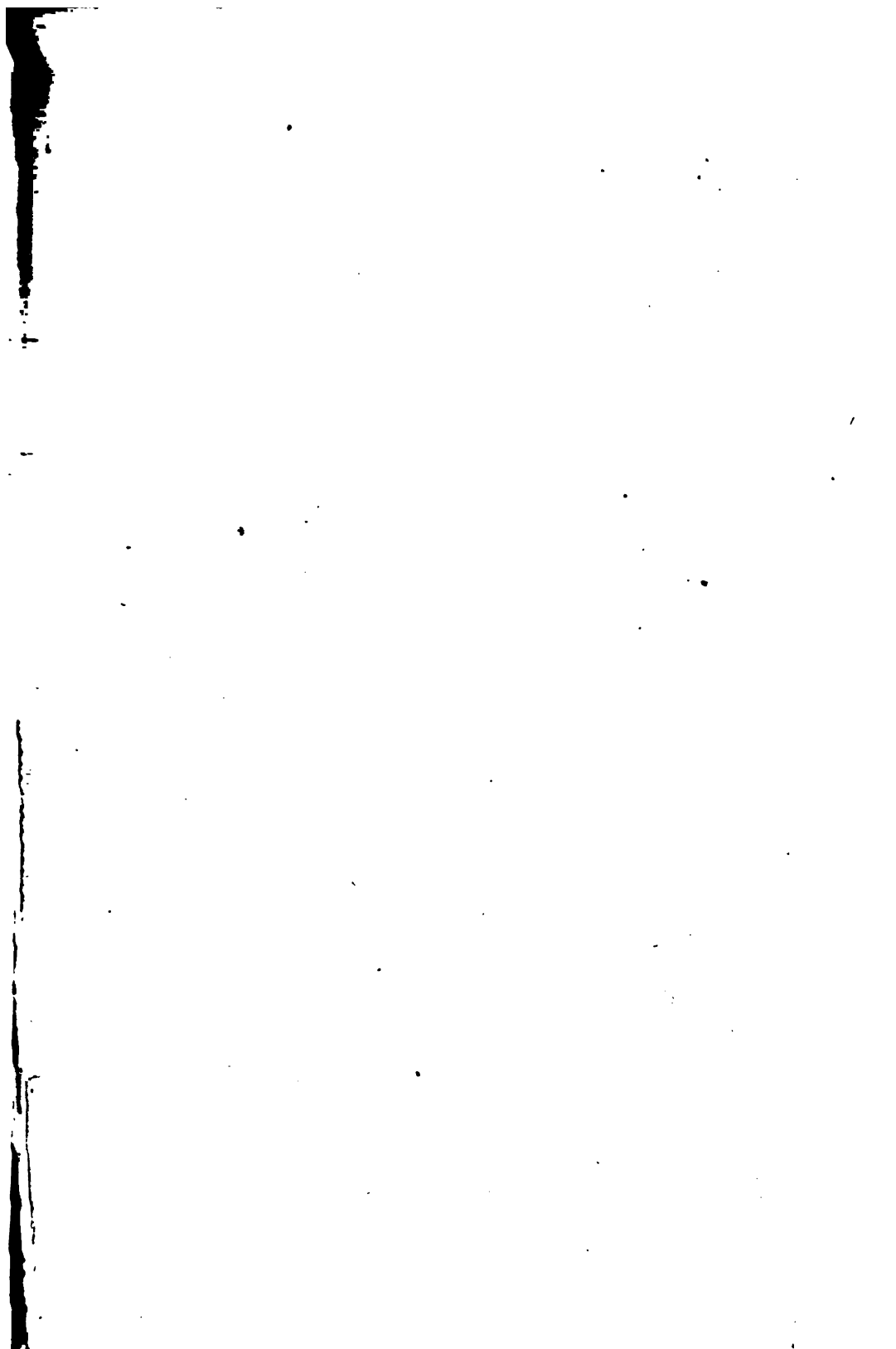
## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

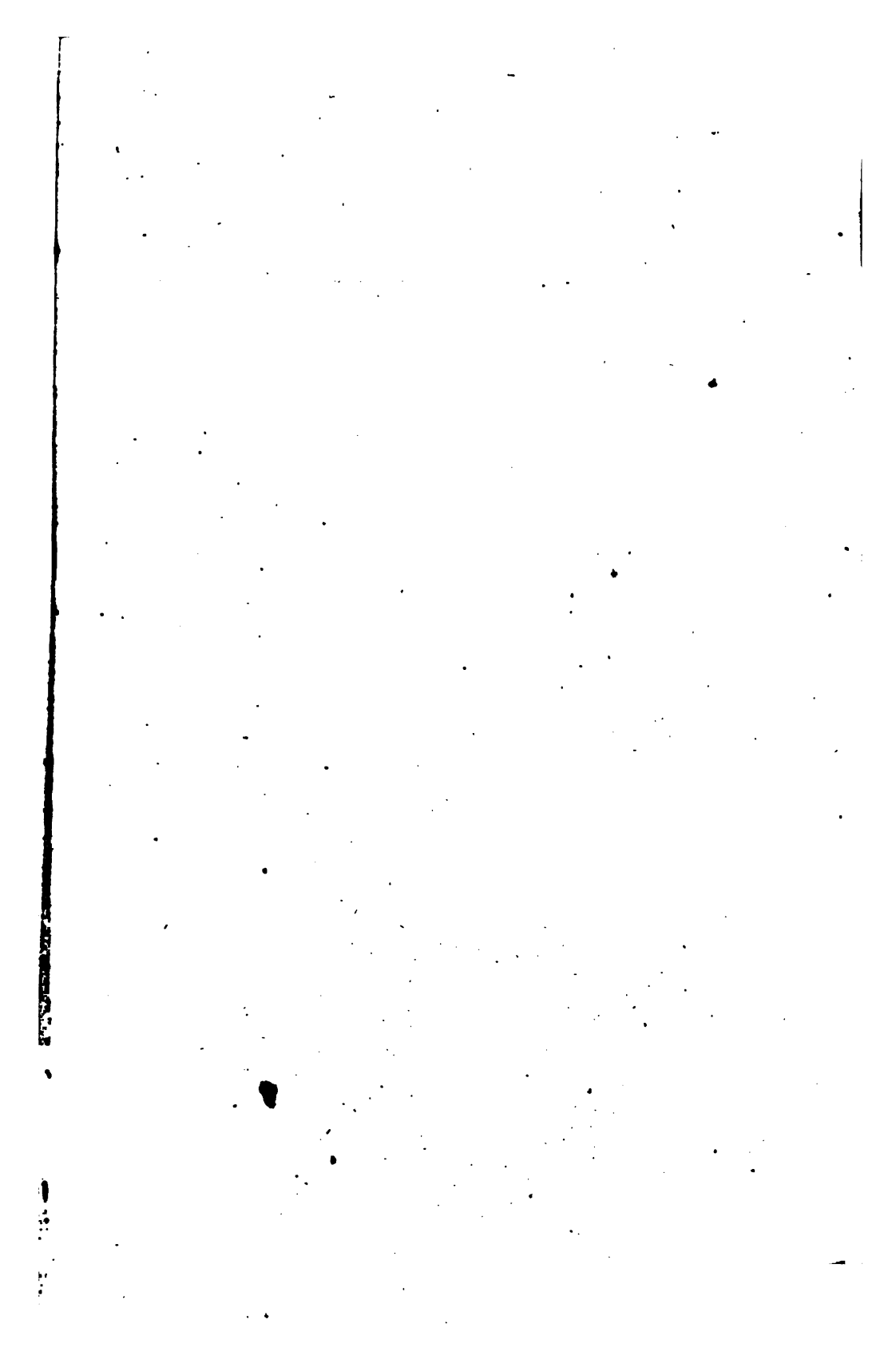


No. ....

**BOSTON**  
**MEDICAL LIBRARY**  
**ASSOCIATION,**  
19 BOYLSTON PLACE.









# Baumgarten's Jahresbericht.

---

**Dritter Jahrgang.**

**1887.**

---





# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

## PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN.

Von

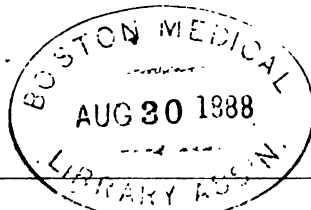
Dr. med. P. BAUMGARTEN,

a. o. Professor an der Universität Königsberg.

---

**DRITTER JAHRGANG**

**1887.**



**BRAUNSCHWEIG**

**HARALD BRUHN**

Verlagsbuchhandlung für Naturwissenschaft und Medicin

1888.

617.

---

Alle Rechte vorbehalten.

---

CATALOGUED,

E. H. B.

8/30/88

## Vorwort.

---

Indem ich den 3. Jahrgang meiner ‚Berichte über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen‘ hiermit der Oeffentlichkeit übergebe, habe ich zunächst wiederum wegen des verspäteten Erscheinens um Entschuldigung zu bitten, ein Uebelstand, welchen der bedeutende Umfang des zu bearbeitenden Materials zusammengekommen mit der Kürze der mir in angestrebter Amts- und anderweitiger wissenschaftlicher Thätigkeit für die Berichterstattung übrigbleibenden Zeit unvermeidlich mit sich brachte. Ich hoffe aber doch, diesen Uebelstand, welcher übrigens, was mir zur Erleichterung meines Schuldbewusstseins anzuführen gestattet sein möge, ein fast unzertrennliches Loos der meisten Jahresberichte bildet, künftighin erheblich einschränken zu können. Des Weiteren habe ich zu bemerken, dass im Ganzen der Bericht nach demselben Programm, wie seine Vorgänger, ausgearbeitet ist, nur dass die Referate — wenigstens die ausführlicheren derselben — noch strenger innerhalb der Grenzen des Gebiets der pathogenen Mikroorganismen gehalten und dass die in die Pflanzen-Pathologie einschlägigen Abhandlungen, welche, wie einer unserer freundlichen Herren Kritiker sehr richtig bemerkte, so zahlreich sind, dass sie allein einen Bericht auszufüllen im Stande wären, ganz unberücksichtigt gelassen wurden. Wenn trotz dieser noch stärkeren Einengung des Referirgebietes und trotz des Umstandes, dass ein Theil der Arbeiten des Jahres 1887, als bereits im vorjährigen Bericht besprochen, in Wegfall kam\*) und von den Publicationen des laufenden Jahres so gut wie keine mit aufgenommen wurden, der Umfang des diesmaligen Berichtes wiederum um ein nicht Unbeträchtliches gegenüber seinem Vorgänger zugenommen hat, so bin ich, als Berichterstatter, an diesem zweiten — nicht mit Unrecht wohl von mancher Seite als solchen empfundenen — Uebelstande gewiss ganz unschuldig. Der Grund hierfür liegt einzig und allein in dem mächtig fortschreitenden Wachsthum der bacteriologischen Wissenschaft. Während im vorjährigen Berichte 535 Abhandlungen besprochen wurden, steht die Schlussziffer des Literaturverzeichnisses unseres diesmaligen Berichtes auf 817! Es hat also das Jahr 1887 etwa 300 einschlägige Arbeiten, über welche referirt worden ist, mehr gebracht,

---

\*) Die bezüglichen Arbeiten sind in den betreffenden Literaturverzeichnissen durch Voranstellung eines † gekennzeichnet worden.

als das Vorjahr 1886. Es ist angesichts dieser grossartigen Entfaltung der bacteriologischen Forschungen die Befürchtung ausgesprochen worden, dass hierdurch andere ebenso wichtige medicinische Arbeitsgebiete vernachlässigt und in ihrer Entwicklung gehemmt würden. Wie unbegründet diese Besorgniss ist, kann am besten der Inhalt unserer Berichte bezeugen, indem er klar erkennen lässt, in wie inniger Wechselwirkung die bacteriologischen Forschungen mit fast allen Zweigen der medicinischen Wissenschaften sich befinden und wie ausserordentlich alle diese Zweige in ihrer Entwicklung durch die Verbindung mit der Bacteriologie gefördert worden sind, indem nicht nur die Aetiologie aufgeklärt, sondern auch dem Studium der pathologischen Anatomie und speciell der Histologie durch die modernen bacteriologischen Ermittlungen ein ganz neuer Impuls verliehen wurde. Wer hieran überhaupt zweifeln könnte, den müsste allein schon das Beispiel der Tuberkulose bekehren, welcher die Entdeckung des Tuberkelbacillus nicht etwa nur den Gewinn der sicheren Feststellung des aetiologischen Agens und die damit geschaffene exacte Grundlage zu wirksamer Bekämpfung und ev. Verhütung dieser verderblichsten aller Krankheiten des Menschengeschlechts gebracht hat, sondern auch die vordem vergeblich gesuchte volle Klarlegung ihrer histologischen Entwicklung und ihrer Verbreitungsweise im Körper ermöglichte.

So wollen wir uns denn der rüstigen Arbeit auf den Gebieten der Bacteriologie nur freuen und der Hoffnung Ausdruck verleihen, dass sie unentwegt fortschreite auf den eingeschlagenen, der ärztlichen Wissenschaft und Kunst sicherlich noch die schönsten Erfolge gewährenden Bahnen!

Ich schliesse mit der Bitte an die Herren Fachgenossen resp. die Herren Verleger, mich auch für den kommenden Bericht wiederum so ausgiebig, wie in den beiden Vorjahren, durch Zusendung der von ihnen verfassten resp. verlegten Werke unterstützen zu wollen, damit die Referate auch künftighin, wie es in den beiden letzten Berichten (abgesehen von den in russischer und polnischer Sprache geschriebenen Publicationen) geschehen, ausschliesslich, oder doch so gut wie ausschliesslich, nach den Originalien abgefasst werden können; sehr erwünscht würde es mir im eigenen Interesse und nicht minder in demjenigen der Herren Autoren sein, wenn letztere der Einsendung Ihrer in anderer als deutscher, französischer, englischer und italienischer Sprache geschriebenen Original-Abhandlungen eine in deutscher oder französischer Sprache abgefasste kurze Uebersicht über den Inhalt derselben beifügen wollten, wenn möglich auch bei den englischen und italienischen Original-Sendungen.

Königsberg i. Pr., Juni 1888.

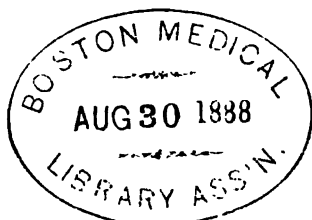
**Der Verfasser.**

# I n h a l t.

	Seite
I. Lehrbücher, Compendien und allgemeine Uebersichten . . . . .	1
II. Original-Abhandlungen . . . . .	11—494
A. Parasitische Organismen . . . . .	11—329
1. Kokken . . . . .	11—99
a) Pyogene Kokken . . . . .	11—25
b) Endocarditis-Kokken. . . . .	25—29
c) Erysipel-Kokken . . . . .	29—32
d) Pneumonie-Kokken . . . . .	33—39
e) Meningitis-Kokken . . . . .	40—45
f) Kokken bei Variola, Varicellen, Vaccine, bei Pemphigus und bei Keratitis phlyctenulosa . . . . .	45—52
g) Der Scarlatina-Kokkus (?); Anhang: Kettenkokken bei Nephritis kleiner Kinder . . . . .	53—56
h) Gonorrhoe-Kokkus . . . . .	56—69
i) Trachom-Kokkus (?) . . . . .	69—74
k) Kokken bei Syphilis . . . . .	74—78
l) Kokken bei Mykosis fungoides . . . . .	78—79
m) Kokken bei Orientbeule . . . . .	79—80
n) Kokken der ‚Tuberculose zoogléique‘ . . . . .	80—81
o) Kokkus des ‚Myko-Desmoids‘ (John e) [‚Botryomykose‘ (Bollinger)] der Pferde. . . . .	81—82
p) Kokken bei chronischer Mastitis der Rinder . . . . .	82—83
q) Kokken bei Beri-Beri . . . . .	83—84
r) Kokken bei Gelbfieber . . . . .	84—85
s) Kokken bei Dengue-Fieber . . . . .	85—86
t) Kokken bei Noma . . . . .	86
u) Lyssa-Mikrobion . . . . .	86—99
2. Bacillen . . . . .	100—277
a) Milzbrand-Bacillus . . . . .	100—113
b) Rauschbrand-Bacillus . . . . .	113—117
c) Bacillus des malignen Oedems (Vibron septique Pasteur) . . . . .	117—121
d) Rothlauf-Bacillus . . . . .	121—122
e) Bacillen der Rinderseuche, Wildseuche, Schweineseuche, der Geflügelcholera, der septischen Pleuropneumonie der Kälber (Bacillen der ‚Septicämia hæmorrhagica‘ Hueppe) . . . . .	122—131

	Seite
f) Typhus-Bacillus . . . . .	131—156
g) Rotz-Bacillus . . . . .	156—161
h) Tuberkel-Bacillus . . . . .	162—217
i) Lepra-Bacillus . . . . .	217—232
k) Syphilis-Bacillus (?) und Smegma-Bacillen . . . . .	232—233
l) Rhinosklerom-Bacillen . . . . .	234—236
m) Tetanus-Bacillus . . . . .	236—243
n) Bacillen bei Diphtherie und diphtheritischen Processen . . . . .	243—254
o) Bacillen der Xerosis conjunctivae und der acuten Con- junctivitis . . . . .	254
p) ‚Bacillus malariae‘ (Klebs und Tommasi-Crudeli) . . . . .	256
q) Friedländer's Pneumonie-Bacillus . . . . .	256—257
r) Bacillus pneumonicus agilis (Schou) . . . . .	257—258
s) Bacillus meningitidis . . . . .	258
t) Bacillus pyocyaneus . . . . .	259—260
u) Der ‚Indigo-Bacillus‘ . . . . .	260
v) Der sog. ‚Scarlatina-Bacillus‘ . . . . .	261—263
w) Bacillus der ‚Miliaria von Palermo‘ . . . . .	263—264
x) ‚Bacillus tussis convulsivae‘ (Affanassieff) . . . . .	264—265
y) ‚Cholerae-Bacillus‘ (Hueppe) und Bacillen bei Sommer- diarrhoe . . . . .	265—266
z) Bacillus der ‚grünen Diarrhoe‘ . . . . .	266—267
a) Bacillus der Rinderpest . . . . .	267—268
β) ‚Bacillus nephritidis‘ . . . . .	268—269
γ) Bacillen bei Lichen ruber? . . . . .	269
δ) Bacillen bei Elephantiasis Arabum . . . . .	269—270
e) Der sog. ‚Carcinom-Bacillus‘ . . . . .	270—276
ζ) Ein ‚neuer‘ pathogener Bacillus . . . . .	276—277
3. Spirillen . . . . .	278—308
a) Cholera-Spirille (Koch's ‚Kommabacillus‘ der Cholera asiatica) . . . . .	278—303
b) Finkler-Prior's Spirillen . . . . .	303
c) Proteus- (Hauser) und Cladothrix-Arten . . . . .	303—308
4. Actinomyces . . . . .	309—315
5. Hyphomyceten . . . . .	316—320
6. Protozoën und Mycetozoën . . . . .	321—329
B. Saprophytische Mikroorganismen (Saprogene, zymo- gene, chromogene und photogene Arten) . . . . .	330—345
C. Allgemeine Mikrobienlehre . . . . .	346—444
D. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Tech- nisches . . . . .	445—494
Autoren-Register . . . . .	495—498
Sach-Register . . . . .	499—517

1176.



## I. Lehrbücher, Compendien und allgemeine Uebersichten.

1. **de Bary, A.**, Vorlesungen über Bacterien. Zweite Auflage. 158 pp.  
Mit 20 Holzschn. Leipzig 1887, Engelmann. M 3.
2. **Baumgarten, P.**, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. Vor-  
lesungen für Aerzte und Studirende. II. Hälfte, 1. Halbband.  
421 pp. Mit 48 grösstentheils nach eigenen Präparaten des  
Verfassers ausgeführten Original-Abbildungen im Text, davon  
24 in Farbendruck. Braunschweig 1887, Bruhn. M 12.
3. **Blanchard, R.**, Hématozoaires. (Dictionnaire encyclopédique des  
sciences médicales p. 43. Paris 1887, Masson.) Fr. 6.
4. **Eisenberg, James**, Bacteriologische Diagnostik. Hilfstabellen zum  
praktischen Arbeiten. Zweite völlig umgearbeitete und sehr  
verm. Auflage. Hamburg 1888, Voss. M 5.
5. **Fränkel, C.**, Grundriss der Bacterienkunde. Zweite Auflage. Berlin  
1887, Hirschwald. M 8.  
[Nahezu unveränderter Abdruck der ersten, von uns bereits  
im vorjährl. Berichte p. 12 besprochenen Ausgabe. Ref.]
6. **Gottstein, A.**, Die Verwerthung der Bacteriologie in der klinischen  
Diagnostik. 75 pp. Berlin 1887, Fischer's med. Buchhandlung.  
M 2,50.
7. **Günther, C.**, Die wichtigsten Vorkommnisse des Jahres 1886 auf  
dem Gebiete der Bacteriologie. (Deutsche med. Wochenschr.  
1887, No. 11—16.)
8. **Hoyer**, Ueber den Einfluss der Lehre von dem parasitären Ursprung  
der Infectionskrankheiten auf die medicinischen Anschauungen.  
(Gazetta Lekarska 1887 No. 1—3.) [Polnisch, Referat Cen-  
tralbl. f. Bacteriologie.]
9. **Jakowski**, Die pathogenen Bacterien. (Grzybki chorobotworcze.)  
Warschau 1887. [Polnisch, Referat Centralbl. f. Bacteriologie.]  
Rbl. 2.
10. **v. Jaksch, R.**, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten mittels  
bacteriologischer, chemischer und mikroskopischer Unter-  
suchungsmethoden. 356 pp. Mit 108 zum Theil farbigen Holz-  
schnitten. Wien 1887, Urban & Schwarzenberg. M 12.



11. **Klebs, E.**, Die allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen und dem Wesen der Krankheitsprocesse. I. Theil: Die Krankheitsursachen. 514 pp. Mit 66 theilweise farbigen Abbildungen im Text und 8 Farbentafeln. Jena 1887, Fischer. M 14.
12. **Klein, E.**, Micro-Organisms and disease. Introduction into the study of specific Micro-Organisms. Third edition. 276 pp. With 121 engravings. London 1886, Mc'Millan and Co. sh 6.
13. **Löffler, Fr.**, Vorlesungen über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den Bacterien. Für Aerzte und Studirende. I. Theil. Bis zum Jahre 1878. 275 pp. Leipzig 1887, Vogel. M 10.
14. **Pochettino, G.**, I Microbi. Descrizione corredata da 150 e piu figure intercalate nel testo. 183 pp. Roma 1887, Paravia e comp. Lire 3,50.
15. **Trouessart, E. L.**, Les microbes, les ferments et les moisissures. 304 pp. Avec 107 figures dans le texte. Paris 1886, Alcan. F. 6.
16. **Weichselbaum, A.**, Der gegenwärtige Stand der Bacteriologie und ihre Beziehungen zur praktischen Medicin. Wien 1887, Breitinger. M 1.
17. † **Zürn, F. A.**, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere, sowie die durch erstere veranlassten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung. Zweiter Theil: Die pflanzlichen Parasiten. Zweite Auflage. Erste Hälfte. 242 pp. Mit 2 Tafeln Abbildungen. Weimar 1887, Voigt. M 5,25.  
[vide Jahrg. II, 1887, p. 7].

**Klein's** Buch (12), welches bereits in dritter Auflage vor uns liegt, enthält eine wohlgeordnete Zusammenstellung und sachgemässe Besprechung der wichtigsten Kenntnisse über pflanzliche Mikroorganismen und deren Beziehungen zu Krankheiten. In den Vordergrund ist die Schilderung der Untersuchungsmethoden gestellt, dann folgt die Morphologie und Biologie der die Pathologie interessirenden pflanzlichen Mikrobien, dem reiht sich eine Darlegung der wohlbegründeten neueren Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der parasitären Krankheitsursachen an und den Schluss bildet eine Erörterung der näheren Beziehungen der einzelnen specifischen Mikrobien zu den durch sie verursachten Krankheitsvorgängen. In den meisten wichtigeren bacteriologischen Fragen folgt **KLEIN** den Anschauungen **KOCH's**, nur den Cholera-bacillus will er auch jetzt noch nicht als bewiesene Ursache der Cholera gelten lassen. Der Autor dürfte mit dieser seiner Ansicht zur Zeit wohl fast allein adstehen; jedenfalls bieten die Ergebnisse der eigenen Cholera-

†) Das Kreuz soll bedeuten: Bereits im vorjährigen Bericht besprochen.

Forschungen KLEIN's weder einen Ersatz noch eine Widerlegung der Koch'schen Lehre. Da die ganze Darstellung auf 276 Seiten abspielt, so ist selbstverständlich eine einigermaassen erschöpfende Behandlung der einzelnen Capitel, speciell des letzten, von dem Werke nicht zu erwarten; zur Einführung und ersten sicheren Orientirung über das Gebiet dürfte aber KLEIN's Compendium sich trefflich eignen, um so mehr, als sehr zahlreiche und gut ausgeführte Abbildungen dem Texte zur Seite stehen.

Trouessart's Werk (15) ist ähnlich wie DE BARY's allbekannte ‚Vorlesungen über Bacterien‘<sup>2</sup> nicht allein für Mediciner sondern für einen grösseren, naturwissenschaftlich vorgebildeten Leserkreis berechnet und deshalb in eine mehr populäre Form der Darstellung gekleidet. Ausser den Bacterien sind auch die Hefen- und die Schimmel-Pilze in den Kreis der Schilderung gezogen. Der Autor beherrscht seinen Stoff durchaus gut, die einzelnen Abschnitte sind jedoch nicht ganz gleichmässig behandelt — so ist den pathogenen Pilzen ein verhältnissmässig breiter Raum gewährt, während die Technik, namentlich die Culturmethoden, etwas knapp bedacht sind. Das Buch würde gewiss noch weit besser ausgefallen sein, wenn der Autor nicht, in falsch angewandtem Nationalgefühl, bestrebt gewesen wäre, die Mikrobienlehre als ‚une science essentiellement française‘ hinzustellen.

de Bary's Schrift (1), deren erste Auflage wir in Jahrgang I dieser Berichte zu begrüssen die Freude hatten, ist noch vor Ablauf eines Jahres die zweite Auflage zu Theil geworden. Letztere ist grösstentheils ein unveränderter Abdruck der ersten Ausgabe; doch sind die neuesten Fortschritte allenthalben sorgfältigst berücksichtigt und haben die am Schlusse stehenden Citate in der zweiten Auflage durch Hinzufügung neuer kritischer und erläuternder Anmerkungen werthvolle Bereicherungen erfahren.

Leider hat der Tod den hochverdienten Autor allzufrüh aus unserer Mitte gerissen, ein herber, schwer ersetzlicher Verlust auch für die im Aufblühen begriffene bacteriologische Wissenschaft, welche sicherlich der umfassenden botanischen Gelehrsamkeit, dem scharfen, kritischen Blick, der unerschöpflichen Productivität des grossen deutschen Botanikers noch vielfache weitere Förderung zu danken gehabt haben würde.

Klebs (11), dessen hervorragende Verdienste um die Pathologie und namentlich um die Entwicklung der Lehre von dem Contagium animatum allgemein anerkannt sind, behandelt in dem vorliegenden ersten Theile seiner ‚Allgemeinen Pathologie‘ hauptsächlich die parasitären Krankheitsursachen und parasitären Krankheitsprocesse im Allgemeinen und Specieilen auf Grund seiner eigenen reichen Erfahrungen auf diesem

---

<sup>2</sup>) Vergl. d. folgende Referat. Ref.

Gebiete mit umfassendster und eindringendster Verwerthung aller der Fortschritte, welche die neuere und neueste Zeit in der Erkenntniss der organisirten Krankheitsursachen gemacht hat. Das Werk im Ganzen imponirt als eine wohlgelungene, hochinteressante Leistung, wie eine solche von der tiefdringenden Sachkenntniss und Geistesschärfe des Autors ja nur zu erwarten war. Der Umstand, dass KLEBS die Resultate der eigenen, früheren Untersuchungen den neueren, vielfach davon abweichenden gegenüber, letztere entweder verwerfend oder nur als eine Ergänzung der seinigen betrachtend, festzuhalten sucht, verleiht dem Buche stellenweise ein ausgesprochen subjectives Gepräge, wie überhaupt in der ganzen Darstellung die persönlichen Anschauungen des Autors gegenüber den divergirenden begründeten Auffassungen anderer Forscher etwas zu stark in den Vordergrund treten. Es setzt demnach die Lectüre des KLEBS'schen Werkes schon eine Vertrautheit mit dem objectiven Inhalt des behandelten Wissensgebietes voraus, wenn der volle Gewinn, den sie zu gewähren vermag, daraus erwachsen soll. Eine werthvolle Stütze und Zierde hat das Werk durch die reiche Anzahl eigener und fremder Abbildungen erhalten, für deren Reproduction in trefflichen colorirten und nicht colorirten in den Text gedruckten Holzschnitten sowie in acht schönen Farbentafeln die Verlagsbuchhandlung in anerkennenswertheater Weise Sorge getragen hat.

**Baumgarten** (2) hat in dem vorliegenden 1. Halbband des speciellen Theiles seiner ‚pathologischen Mykologie‘ nach dem in der Einleitung zu dem Werk<sup>3</sup> angegebenen Plane folgende pathogene Mikroorganismen zur Darstellung gebracht:

1) Die Erysipelkokken. 2) Die Pneumoniekokken. 3) Die Gonorrhoe kokken. Anhang: Kokken bei Pseudogonorrhoe. 4) Die pyogenen Kokken. Anhang: Die Kokken der progressiven Gewebsnekrose der Mäuse. Die Septikämie kokken. 5) Die Trachomkokken. (?) 6) Die Kokken des Myko-Desmoids (JOHNE) der Pferde. 7) Die Kokken der Pseudotuberkulose des Meerschweinchens. 8) Die Kokken der progressiven Granulombildung der Thiere. 9) Die Kokken der Krankheit der Graupapageien. 10) Kokkenbefunde bei Granuloma fungoides, bei Orientbeule, bei Diphtherie, bei Keuchhusten, bei Koryza, bei Influenza, bei Masern und Scharlach, bei acuter gelber Leberatrophie, bei Gelbfieber, bei Hämophilie neonatorum, bei Variola, bei Varicellen, bei Syphilis, beim Ulcus molle, bei Lyssa, bei HODGKIN'scher Krankheit, bei der ‚Perleche‘, bei Maul- und Klauen-Seuche, bei der Rinderpest. 11) Kokken als Erreger epidemischer Krankheiten. 12) Die Milzbrandbacillen. 13) Die Bacillen des malignen Oedems. 14) Die Rauschbrandbacillen. 15) Die Bacillen des Schweine-Rothlaufs, die Bacillen der

<sup>3</sup>) Vergl. d. Bericht pro 1886 p. 7. Ref.

**Mäuseseptikämie.** 16) Die Bacillen der Rinderseuche, septischen Pleuropneumonie der Kälber, Wildseuche, Schweineseuche, des Geflügeltypoids (Hühnercholera), der KOCH-GAFFKY'schen Kaninchenseptikämie; der *Bacillus pyogenes foetidus* (PASSET). 17) Die Typhusbacillen. 18) Die Tuberkelbacillen (dieses Capitel ist noch nicht vollständig abgeschlossen).

In der Bearbeitung des Verf.'s ist der Versuch gemacht worden, die Pathogenese der einzelnen Infectiouskrankheiten, speciell auch die Histogenese der einzelnen Infectiousprocesse, auf bacteriologischer Grundlage in möglichst erschöpfender Weise darzustellen. Die Uebereinstimmung, den Zusammenhang, welcher zwischen dem Charakter, der Entwicklung, dem Verlauf und Ablauf der krankhaften Störungen einerseits und den biologischen Eigenschaften, der Ansiedlung und Vermehrung, der Verbreitung, der Lebensdauer etc. der, die betreffenden Störungen verursachenden Mikrobienv egetationen andererseits besteht, hervorzuheben, zu erörtern, aufzudecken, das ist das Programm des Buches, welches der Verf. auszuführen bestrebt gewesen ist. Da es sich hierbei um ein erst durch die Untersuchungen des letzten Jahrzehntes sicher begründetes, selbst in den bestbearbeiteten Theilen nirgends abgeschlossenes, vielfach sogar noch ganz unbebautes Wissensgebiet handelt, so könnte der Versuch des Verf.'s fast als ein verfrühter erscheinen; doch sind einzelne Capitel der Disciplin (z. B. der Milzbrand, die Tuberkulose, die pyogenen Processe u. s. w.) immerhin bereits jetzt schon in der Weise erforscht, um eine ziemlich vollständige Darlegung nach dem erwähnten Plane zu gestatten und selbst für diejenigen Capitel, bei welchen dies nicht in gleichem Maasse oder sogar viel weniger der Fall ist, dürfte der Versuch, sie der Darstellung einzufügen, als ein Gewinn zu betrachten sein, indem dadurch die vorhandenen Lücken oder Unsicherheiten unseres Wissens sichtbar hervortreten, und mithin neben der Uebersicht über die bereits gelösten Fragen zugleich eine Orientirung über die nächstliegenden Aufgaben für die weitere Forschung gegeben ist.

**Pochettino** (14) bringt in dem citirten Werke eine Zusammenstellung der meisten bisher bekannten pflanzlichen Mikroorganismen mit kurzer Angabe ihrer wichtigsten Eigenschaften. In der Anordnung des Materials folgt Verf. im Wesentlichen der von ZOFF in dessen Buch: „Die Spaltpilze“ getroffenen Eintheilung. Wir können diese Disposition, welche die pathogenen und nicht pathogenen Mikroben zusammen nach der Form, welche sie besitzen, gruppirt nicht als eine sehr zweckmässige erachten; eine gesonderte Behandlung der pathogenen Arten einerseits, der nicht pathogenen Arten andererseits, wie sie FLÜGGE in seinem bekannten Lehrbuch durchgeföhrt, erscheint uns unbedingt empfehlenswerther. POCHETTINO's Anordnung leidet aber noch an einem Mangel, welcher derjenigen ZOFF's nicht nachzusagen ist, dass nämlich häufig ganz zweifellos identische Arten, wie z. B. der Staphylokokkus

pyogenes aureus und der ‚Furunkel- und Osteomyelitis-Kokkus‘, der Streptokokkus pyogenes und der ‚Mikrokokkus der Phlegmone‘, der Tuberkelbacillus und der Bacillus des Lupus etc. etc. getrennt von einander, oft sogar unter verschiedenen Rubriken, besprochen werden. Dadurch ist natürlich die Uebersichtlichkeit des Stoffes oft recht beeinträchtigt worden. Auch ist es wohl nicht ganz im Interesse eines Lehrbuches, dass der Autor, wohl von dem Bestreben, möglichst vollständig zu sein, geleitet, vielfach, ohne Kritik zu üben, Bakterienbefunde anführt, deren, ihnen von den Autoren vindicirte, pathogene Bedeutung noch keinesfalls sicher erwiesen ist. Haben wir die Mängel des Buches nicht verschweigen dürfen, so freut es uns, auch Vorzüge desselben hervorheben zu können; wegen der Vollständigkeit der Zusammenstellung darf es gewissermaassen den Werth eines bakteriologischen Universal-Lexikons für sich in Anspruch nehmen, welches dem Forscher und Lehrer als Nachschlagebuch, den Lernenden als erstes Orientierungsmittel über die Leistungen auf dem Gebiete der speciellen Bacteriologie gut zu dienen geeignet ist. Letzterer Zweck wird wesentlich gefördert durch die reiche Zahl von in den Text gedruckten Abbildungen, die zwar etwas stark schematisch gehalten dennoch aber hinreichend sind, um eine ungefähre Anschauung über die charakteristischen Formmerkmale der diversen pflanzlichen Mikroben zu gewähren.

**Löffler**, der um die Mikroparasitologie so vielfach verdiente Forscher, schenkt uns in dem angeführten, seinem Lehrer R. KOCH gewidmeten Werke (13) eine auf gründlichstes Quellenstudium gestützte Darlegung der Geschichte der Bacteriologie von ihren ersten Anfängen ab bis zur Zeit der Arbeiten KOCH's über die Aetiologie des Milzbrandes und der künstlichen Wundinfektionskrankheiten. Vollkommenste Sachkenntniss, Objectivität, kritischer Scharfblick und klare Schreibweise sind der Darstellung durchweg nachzurühmen und erfüllt letztere mithin alle Ansprüche, die an ein Geschichtswerk gestellt werden müssen. Da es bisher an einem Geschichtsbuch der Bacteriologie mangelte, so hat sich LÖFFLER durch die gelungene Schöpfung eines solchen ein gewiss von allen, die sich für die bakteriologische Wissenschaft interessieren, speciell denjenigen, welche in selbständiger Forschung an dem weiteren Ausbau derselben thätig sind, dankbar gewürdigtes Verdienst erworben. Denn ein jeder Forscher unterschreibt wohl gern mit LÖFFLER den Satz: „Die Geschichte einer Wissenschaft, das ist sie selbst“. — Es soll nicht unterlassen werden, noch ganz besonders auf die zahlreichen, aus den Originalwerken der Autoren entlehnten, grösstentheils in den Text gedruckten Abbildungen, welche die von den Forschern aus alter und neuer Zeit benutzten mikroskopischen Apparate, die getroffenen Versuchsanordnungen, die aufgefundenen Formen niederer Lebewesen veranschaulichen, als auf eine wesentliche Stütze der Darlegungen des Verf.'s

hinzuweisen. Tafel II und III, mikroskopische und Cultur-Präparate der wichtigsten pathogenen Bacterien in fein ausgeführten farbigen Figuren demonstrierend, gehören zum zweiten Theile, welcher „Die R. Koch'schen Methoden und die daraus gewonnenen Untersuchungsmethoden“ enthalten soll.

**v. Jaksch** hat sich in seinem Buche (10) die Aufgabe gestellt, einerseits den Studirenden mit allen bacteriologischen chemischen und mikroskopischen Methoden, soweit sie für die Diagnose interner Krankheiten verwendet und mit den einer Klinik zu Gebote stehenden Hilfsmitteln ausgeführt werden können, bekannt zu machen, andererseits auch den Aerzten ein geeignetes Nachschlagebuch behufs Anwendung der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Blutes, des Auswurfs, der Faeces, des Harns u. s. w. u. s. w. zu liefern. Man darf sagen, dass der Verf. in ganz ausgezeichnete Weise dieser seiner Aufgabe gerecht geworden ist.

Bei der grossen Bedeutung, welche die Bacteriologie für die Untersuchung der Se- und Excrete des menschlichen Körpers gewonnen, hat Verf. den bacterioskopischen Methoden und den hiermit zu erreichenden Beobachtungsergebnissen eingehende Berücksichtigung geschenkt; doch sind die chemischen und mikroskopischen Untersuchungs-Verfahren und -Befunde mit nicht geringerer Gründlichkeit behandelt. Nie hat der Autor bei seinen Darlegungen den Zweck des Buches: den Interessen der klinischen Diagnostik zu dienen, aus dem Auge verloren, alle hierfür überflüssigen Abschweifungen sind mit grossem Geschick vermieden. Durch Beigabe von über 100 fast sämtlich nach Zeichnungen von Originalpräparaten angefertigten, zum grossen Theile farbigen, fast durchweg gelungenen Abbildungen in Holzschnitt haben Autor und Verlagsbuchhandlung ihr Bestes gethan, die Ziele des Werkes zu fördern. Da — mit Ausnahme von **Bizzozero's** und **Firket's** <sup>4</sup> trefflichem „Handbuch der klinischen Mikroskopie“ — bisher kein ähnliches Specialwerk existirte, so wird das Buch **v. Jaksch's** von den deutschen Klinikern und Aerzten, da es für diese vor **Bizzozero's** und **Firket's** Werk den Vorzug besitzt, in deutscher Sprache geschaffen und auch weniger umfangreich zu sein, gewiss allseitig willkommen geheissen werden; sie dürfen sicher sein, in dem Buche das zu finden, was sie von ihm wünschen und erwarten.

**Gottstein's** Werkchen (6) verfolgt den nämlichen Zweck wie das voranstehend besprochene Buch **v. Jaksch**, mit dem Unterschiede jedoch, dass es sich ausschliesslich auf die bacteriologischen Untersuchungsmethoden beschränkt. Trotz seines geringen Umfanges bewältigt **Gottstein's** Schrift eine grosse Fülle von Material. Fast sämt-

<sup>4</sup>) Cfr. d. Ber. pro 1885 sowie Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. III, 1886, p. 101. Ref.

liche Krankheiten des Menschen, ausgenommen Tetanus, Xerosis, Soor, Dermatomykosen, bei denen die Bacteriologie resp. die Mikroparasitologie überhaupt der klinischen Diagnose zu Hilfe kommen oder sie allein entscheiden kann, sind in der Weise behandelt, dass, nach kurzen Angaben über die Entdeckung der betreffenden Krankheitserreger, zunächst die morphologischen, tinctoriellen, culturellen und thierpathogenen Eigenschaften der letzteren besprochen und hierauf die in Anwendung zu ziehenden einschlägigen Untersuchungsmethoden angeführt werden. Dem ärztlichen Praktiker, der sich schnell und sicher über die für ihn wichtigen, ja unentbehrlichen bacteriologischen Untersuchungsverfahren informiren will, können wir GOTTSTEIN's Schrift nur angelegentlichst empfehlen.

**Weichselbaum** (16) skizzirt den gegenwärtigen Stand der Bacteriologie und ihre Beziehungen zur praktischen Medicin. Die vollkommene Sachkenntniss, über welche der auch als ausgezeichnete bacteriologischer Specialforscher bekannte Autor verfügt, tritt uns, so zu sagen, in jeder Zeile seiner Darlegung entgegen. Allen denjenigen, die sich rasch über die Bedeutung der bacteriologischen Forschung für die praktische Medicin zu orientiren wünschen, wüssten wir nichts besseres zu rathen, als die Lectüre des WEICHSELBAUM'schen Schriftchens.

**Hoyer**, welcher sich als der Erste in Warschau mit bacteriologischen Arbeiten beschäftigt hat, bespricht in der citirten Uebersicht (8) die Umwandlungen, welche die Medicin in Folge der Lehre von der parasitären Natur der Infectionskrankheiten erfahren hat und präcisirt eine Reihe der vielen noch offenen Fragen, welche die neue Lehre in sich schliesst. (In letzterer Hinsicht sind dem Verf. indessen einige neueste Arbeiten entgangen, welche über einzelne der aufgeworfenen Fragen befriedigenden Aufschluss gebracht haben. Auch scheint uns Verf. zu weit zu gehen, wenn er „die Verwerthung der Bacteriologie in der praktischen Medicin und die Schätzung der grossen Bedeutung dieser neuen Lehre“ von der Lösung der noch unerledigten theoretischen Probleme abhängen lässt. Der mächtige Einfluss, welchen schon die bisherigen Leistungen der bacteriologischen Forschungen auf die medicinische Bewegung in anderen Ländern ausgeübt, lässt wohl deutlich das Gegenheil erkennen. Uebrigens aber zeugt die Schrift, soweit sie sich nach dem uns vorliegenden Auszuge beurtheilen lässt, von reicher Sachkenntniss und von eindringendem Verständniss für die neue Lehre. Ref.)

**Jakowsky's** Arbeit (9) ist unter HOYER's Leitung ausgeführt und dazu bestimmt, Studierende und Aerzte in die Lehre von den pathogenen Mikroorganismen einzuführen. Nach einer historischen Einleitung wird zuvörderst die bacteriologische Technik abgehandelt und sodann werden die einzelnen pathogenen Bacterien, in erster Reihe die sicher als solche legitimirten und hieran anschliessend auch die mehr oder minder



zweifelhaften Repräsentanten derselben (Syphilis-, Diphtherie-Bacillus, Mikrokokkus Variolae etc.) besprochen. Neben der Zusammenstellung fremder Forschungsergebnisse enthält JAKOWSKY's Buch auch einige neue eigene Untersuchungsergebnisse; so beschreibt der Autor einen von ihm bei Wunderysipel gefundenen Kokkus, welcher sich durch seine Grösse sowie durch Besonderheiten des thierpathogenen Verhaltens von dem Streptokokkus erysipelatis resp. pyogenes unterschieden haben soll (? Ref.); er theilt ferner mit, zusammen mit Hoyer den Mikrokokkus tetragenus im Eiter von Abscessen gefunden zu haben, wonach er das genannte Mikrobion mit zu den 'Eiterkokken' rechnet<sup>5</sup>. — Sieben, nach eigenen Zeichnungen des Verf.'s ausgeführte lithographische Tafeln dienen zur Illustration des Textes.

Günther (7) liefert eine Zusammenstellung der wichtigsten bacteriologischen Literatur des Jahres 1886 indem er zugleich den wesentlichsten Inhalt der citirten Publicationen ganz kurz wiedergiebt. Bei der Eintheilung des referirten Stoffs hat sich Verf. an die in dem Jahresber. des Ref. gewählte Anordnung gehalten. Der kleine Bericht ist als trefflich zu bezeichnen; Verf. hat es verstanden, aus den Darlegungen der Autoren die wichtigsten Punkte herauszugreifen und dieselben in präciser Formulirung, inhaltlich thunlichst verknüpft, aneinanderzureihen.

Eisenberg's, von uns bereits im vorjährigen Berichte (p. 10) besprochenes Compendium (4) hat, wie zu erwarten war, so viel Anklang gefunden, dass es, nach kaum verflossener Jahresfrist, bereits in zweiter Auflage vor uns liegt. Die bezüglichlichen Wünsche des dahingegangenen FRIEDLÄNDER's (sowie auch des Ref.) berücksichtigend, hat Verf. in der neuen Auflage eine andere typographische Anordnung geschaffen, welche als eine ganz wesentliche Verbesserung bezeichnet werden darf. Durch Hinzufügung eines alphabetischen Registers ist ferner die Auffindung der einzelnen Organismen erleichtert worden. Den Inhalt der Tabellen entsprechend den Fortschritten des letztverflossenen Jahres zu bereichern resp. umzugestalten, ist Verf. mit aller Sorgfalt bestrebt gewesen. So nach darf der neuen Auflage die beste Empfehlung auf den Weg gegeben werden.

Blanchard (3) bringt eine zusammenfassende, ziemlich vollständige Darstellung der Blutparasiten der Wirbelthiere. Aus dem reichen Inhalt der Schrift können wir hierorts nur das I. Capitel,

<sup>5</sup>) Der erwähnte Grund wäre wohl nicht stichhaltig; doch scheint der Umstand für JAKOWSKY's Auffassung zu sprechen, dass, wie von anderen Beobachtern festgestellt, bisweilen bei Meerschweinchen, nach Uebertragung des *M. tetragenus* in's Unterhautgewebe Abscesse entstehen; eindeutig ist aber auch dieses Factum nicht, weil die Betheiligung der unzweifelhaften Eiterkokken an der Bildung dieser Abscesse nicht ausgeschlossen worden ist. Ref.

welches von den der Protozoënkasse angehörigen Hämatozoën handelt, berücksichtigen. Verf. sondert letztere in zwei Gruppen: in die flagellatenähnlichen Wesen und in die Cytozoën (GAULE). Die erstgenannten hat man bisher namentlich bei Fischen (Karpfen) und Batrachiern, selten bei Vögeln, unter den Säugern nur bei Nagern (besonders den Ratten) und Insectenfressern beobachtet. Die ‚Cytozoën‘ stellen sich meist in Gestalt sichelförmiger, kernhaltiger Bildungen dar, welche theils im Blutplasma, theils in den Blutzellen bei niederen Wirbeltieren angetroffen werden. Die Naturgeschichte dieser Hämatozoën ist im Ganzen nur noch wenig erforscht; der gesammte Lebenslauf ist von keinem derselben bekannt. Am eingehendsten haben sich in neuester Zeit MITROPHANOW und DANILEWSKY mit diesen Hämatozoën aus dem Protistenreiche beschäftigt <sup>6</sup>.

---

<sup>6</sup>) Cfr. über DANILEWSKY's und MITROPHANOW's einschlägige Arbeiten den vorjäh. Ber. p. 345—346. Ref.

## II. Original-Abhandlungen.

### A. Parasitische Organismen.

#### 1. Kokken.

##### a) Pyogene Kokken.

18. **Bockhart, M.**, Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. (Monatshefte f. prakt. Dermatologie Bd. IV, 1887, No. 10.)
19. **Ernst, H. C.**, A consideration of the bacteria of surgical diseases. (Phil. med. Times 1886, Octob. 16 and 30.)
20. **Fränkel, A.**, Ueber septische Infection im Gefolge von Erkrankung der Rachenorgane. (Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. XIII, 1887, Heft 1.)
21. **Hadelich, W.**, Ueber die Form und Grössenverhältnisse des Staphylokokkus pyogenes aureus. [Inaug.-Diss.] Würzburg 1887.
22. **Kohts**, Beitrag zur Osteomyelitis acutissima. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 44 p. 949.)
23. **Longard, C.**, Ueber Folliculitis abscedens infantum. (Archiv f. Kinderheilkunde Bd. VIII, 1887, p. 369.)
24. **Lübbert, A.**, Ueber das Verhalten von Jodoform zum Staphylokokkus aureus. (Fortschr. d. Medicin Bd. V, 1887, No. 11 [Orig.-Mitth.]
25. **Pawlowsky**, Beiträge zur Aetiologie der Pyämie. (Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1887, No. 24 u. 25 [Orig.-Mitth.]
26. **Tricomi, J.**, Microorganismi della suppurazione. Ricerche ed esperimenti. Ascesso caldo, Furunculo, Flemmone, Ascesso freddo e suppurazione della ferite. — Azione degli antisettici sul micrococco pyogeno del bichloruro di mercurio nei processi suppurativi. Napoli 1886, Detken.
27. **Wagenmann, A.**, Ein Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium durch multiple Streptokokken-Embolie. (Archiv f. Ophthalmologie Bd. XXXIII, 1887, p. 147.)
28. **Zuckermann, A.**, Ueber die Ursache der Eiterung. (Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenk. Bd. I, 1887, No. 17 [Orig.-Mitth.]

**Ernst** (19) untersuchte 18 Fälle von geschlossenen Abscessen auf Mikroorganismen. Das Resultat war in allen Fällen positiv und zwar fand Verf. sämtliche der bisher bekannten Species von pyogenen Bacterien vertreten. Mit den reingezüchteten Organismen stellte Verf. so dann 40 Thierexperimente an, welche, je nach der Verschiedenheit der Infectionsstelle und der wechselnden Quantität des inficirenden Materials, verschiedene Krankheitsbilder hervortreten liessen, denen jedoch allen der Charakter entzündlicher resp. eitriger Processe gemeinsam war. Verf. ist auch geneigt, Differenzen in der individuellen Disposition der Versuchsthiere für die Verschiedenheit des pathogenen Effects der Infectionsversuche verantwortlich zu machen, während er eine etwaige Beeinflussung durch Schwankungen in dem Virulenzgrade der Bacterien für ausgeschlossen erachtet, da seine Culturen noch nach Jahresfrist keine Aenderung ihrer morphologischen, biologischen und pathogenen Eigenschaften zu erkennen gaben<sup>7</sup>.

**Tricomi** (26) hat 8 heisse Abscesse, 8 Phlegmonen und 5 Furunkel bacteriologisch untersucht und darin constant Ketten- und Haufen-Kokken, die für ihn eine einzige Mikrobenart, den ‚Mikrokokkus pyogenes‘ repräsentiren, gefunden<sup>8</sup>. Die Resultate seiner mit den Eitermikroorganismen angestellten Uebertragungsversuche an Thieren (Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen) gipfeln dahin, dass die genannten Mikroorganismen eine specifische Anpassung für das Unterhautgewebe besitzen sollen, indem sie nur in diesem ohne Weiteres zu wachsen

7) Uns sind bei zahlreichen Infectionsversuchen mit pyogenen Kokken nennenswerthe Verschiedenheiten in der Reactionsweise der einzelnen Individuen gegen pyogene Kokken der gleichen Cultur weit weniger aufgefallen, als wir, gleich vielen anderen Autoren, die verschiedenen (namentlich verschiedenaltigen) Culturen eines und desselben pyogenen Mikrobions von sehr wechselndem Wirkungsgrade gefunden haben. Ref.

8) Dieser ‚Mikrokokkus pyogenes‘ entspricht der Beschreibung seiner culturellen Merkmale nach ganz unserem Staphylokokkus aureus, in mikroskopischer Hinsicht vereinigt er jedoch die Formerscheinungen unseres Staphylo- und Strepto-Kokkus pyogenes. Es kann hiernach und gemäss den zahllosen Erfahrungen früherer Untersucher über Eitermikroorganismen wohl keinem Zweifel unterliegen, dass **TRICOMI**, nicht wie er glaubt, nur eine einzige Art (oder „Form“, wie er sagt), sondern mindestens zwei verschiedene Arten, den Staphylo- und Strepto-Kokkus pyogenes vor sich gehabt hat. Es ist auffallend, dass es Verf. nicht gelungen ist, diese Thatsache mit Hilfe des Plattenverfahrens, welches er ja mit benutzt hat, selbst festzustellen. Wenn **TRICOMI** es trotz der Untersuchungen **ROSENBACH**'s und **PASSET**'s als eine noch ungelöste Frage bezeichnet, ob es eine oder mehrere pyogene Mikrobenarten gäbe, so irrt er hierin; die Frage ist bekanntlich durch eine Fülle bestätigender Arbeiten vollständig als in letzterem Sinne gelöst zu betrachten. (**PASSET** hat übrigens nicht bloss drei, wie **TRICOMI** sagt, sondern nicht weniger als acht Arten isolirt.) Ref.

und entzündungserregend zu wirken vermöchten<sup>9</sup>. Diese aus dem Thierexperiment gewonnene Anschauung überträgt Verf. auch auf die menschliche Pathologie und sucht nachzuweisen, dass bei den Abscessbildungen in inneren Organen des Menschen stets „destructive Processe“, welche die Eitermikroorganismen den Boden vorbereiten, vorhergehen müssten. (Es bedarf wohl kaum des Hinweises, dass sich für diese Ansicht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht der geringste positive Anhaltspunkt ergibt; man denke nur z. B. an die miliaren pyämischen Abscesschen, die an unzähligen Stellen der verschiedensten bis dahin vollständig normalen Organe hervorbrechen. Ref.)

In 10 kalten Abscessen fand Verf. weder Eiterkokken noch auch Tuberkelbacillen. Er schliesst aus letzterem negativen Ergebniss, dass nicht alle kalten Abscesse tuberkulösen Ursprungs seien<sup>10</sup>.

Ferner suchte Verf. über die Beziehung zwischen Wundeiterung und Mikroorganismen durch eigene Untersuchung ein Urtheil zu gewinnen. Zahlreiche Explorationen förderten das Ergebniss zu Tage, dass jegliche Wundeiterung mit der Entwicklung der ‚pyogenen Mikrokokken‘ Hand in Hand geht. In Wunden, die per primam heilten, traf Verf. dagegen niemals Mikroorganismen an. Bezüglich der Frage nach der „Eiterung ohne Mikroorganismen“ ermittelte Verf., dass weder lösliche indifferente Substanzen, noch reizende chemische Stoffe (Terpentinöl, Crotonöl etc.) noch diverse unlösliche Fremdkörper, vorausgesetzt dass alle die genannten Stoffe organismenfrei sind, Eiterung zu erregen vermögen<sup>11</sup>.

Sodann erörtert Verf. die Fragen, wie die pyogenen Mikroorganismen in die Gewebe hineingelangen und in welcher Weise und durch welche Mittel dieselben ihre schädlichen Wirkungen zu Stande bringen. Eigene Experimente hat Verf. hierüber nicht angestellt; seine Anschauungen über diese Dinge bewegen sich in den Gleisen der landläufigen Vorstellungen; so erklärt er die pathogenen Leistungen der Eiterkokken durch Production reizender und giftiger Substanzen seitens der letzteren

---

<sup>9</sup>) Diese Annahme des Autors lässt sich gegenüber den zahlreichen Beobachtungen früherer Untersucher, wonach auch in inneren Organen theils nach directer, theils nach intravenöser Injection von Staphylokokkus-Reinculturen typische Abscesse entstehen, nicht aufrecht erhalten. Ref.

<sup>10</sup>) Dieser Schluss ist, unseres Erachtens, nicht stringent. Die Tuberkelbacillen sind auch in den Fällen mit positivem Resultat so spärlich in den kalten Abscessen vertreten, dass negative Resultate in der Schwierigkeit des Nachweises begründet sein können. Ref.

<sup>11</sup>) Leider hat Verf. seine Terpentin-Versuche nicht auch an Hunden angestellt, was mit Bezug auf die Versuchsergebnisse von GRAWITZ (vergl. d. vorjährl. Bericht p. 387 und diesen Bericht, Abschnitt: „Allgemeine Mikrobiologie“), wonach das Terpentinöl bei Hunden Abscesse hervorzurufen im Stande ist, von grossem Interesse gewesen wäre. Ref.

(eine Annahme, welche Ref. weder als nothwendig, noch vollends als bewiesen ansehen kann).

Bezüglich der Tenacität der Eiterkokken ermittelte Verf., dass die genannten Mikroben fast drei Monate lang der Austrocknung Widerstand zu leisten vermögen und dass sie mindestens 15 Minuten im Contact mit 5procentiger Carbolsäure resp. 1 pro Mille (oder 1 pro 10000) Sublimatlösung bleiben müssen, falls eine vollständige Tödtung derselben erreicht werden soll<sup>12</sup>. Für die chirurgische Praxis giebt Verf. nach Prof. d'ANTONA's und seinen Erfahrungen dem Sublimat von allen übrigen Desinfectionsmitteln unbedingt den Vorzug. Hinsichtlich der Angaben über das technische Detail und die praktischen Erfolge der in der chirurgischen Klinik zu Neapel gehandhabten Wundbehandlungsmethode, welche den Schluss des gehaltreichen Werkes bilden, müssen wir auf das Original verweisen.

**Zuckermann** (28) berichtet zunächst über die Resultate von 68 Entzündungsversuchen mit allerhand chemischen Reizmitteln (darunter Terpentinöl, Argentum nitricum, Ammoniak), welche den Autor (wie fast alle neuesten Bearbeiter des gleichen Themas, Ref.) zu dem Schlusse geführt haben, „dass chemische Reizmittel, wenn sie frei von Mikroorganismen sind, keine Eiterung hervorrufen können“<sup>13</sup>.

Sodann theilt Verf. die Ergebnisse der bacterioskopischen Untersuchung (GRAM's Methode) von 38 Fällen verschiedener Abscesse mit. Mit Ausnahme von 4 Fällen wurden in allen übrigen Kokken, und zwar Staphylokokken in 28, Streptokokken in 6 Fällen, gefunden<sup>14</sup>. Verf. bemerkt, dass, die seinigten eingerechnet, bis jetzt in der Literatur Mittheilungen über 495 bacteriologisch untersuchte heisse Abscesse vorlägen und dass in 71 % der Fälle Staphylokokkus pyogenes, in 16 % Streptokokkus pyogenes, in 5,5 % Staphylokokkus und Streptokokkus zusammen, und nur ausnahmsweise die übrigen Eitermikroben (Bacillus pyogenes foetidus, Mikrokokus pyogenes tennis etc.) constatirt worden sind.

<sup>12)</sup> Nach diesen Ermittlungen TRICOMI's würde sich die Resistenzfähigkeit der pyogenen Kokken noch erheblich höher stellen, als sie sich in den früheren Experimenten von PASSET, GÄRTNER und PLAGGE, sowie LÜBBERT ergeben hatte. Ref.

<sup>13)</sup> Leider sind die Versuchsergebnisse des Verf.'s nur ganz summarisch mitgetheilt, so dass ein Vergleich mit den entgegengesetzten Resultaten der bezüglichen Experimente von GRAWITZ (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 387 und diesen Ber. Abschnitt: „Allgemeine Mikrobienlehre“) nicht möglich ist. Ref.

<sup>14)</sup> Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass Verf. vielleicht in alien seinen Fällen positive Ergebnisse zu verzeichnen gehabt hätte, wenn er ausser der GRAM'schen Methode auch noch das künstliche Culturverfahren in Anwendung gezogen hätte. Dass die Unterscheidung von Staphylo- und Streptokokken an mikroskopischen Eiterpräparaten nicht immer ganz sicher zu machen ist, muss dabei auch noch in Betracht gezogen werden. Ref.

Schliesslich schildert Verf. das Ergebniss von Inoculationsversuchen mit dem *Staphylokokkus pyogenes aureus*, welche er, nach GARRE's<sup>15</sup> (und BUMM's<sup>16</sup> Ref.) Vorgang, an sich selbst unternommen hat. In dem Modus der Infection an GARRE's bezügliche Experimente sich anschliessend, waren sie auch von dem nämlichen Erfolg begleitet wie diese; es entstanden typische Furunkel resp. ein echtes Panaritium.

Pawlowsky (25) untersuchte 5 Fälle von Pyämie auf die zu Grunde liegenden Mikroorganismen und fand in 4 Fällen in den Eiterherden ausschliesslich den *Staphylokokkus pyogenes aureus*, im fünften Falle, bei welchem die metastatischen Eiterungen einzig in den Gelenken ihren Sitz hatten, ausschliesslich den *Streptokokkus pyogenes*. Mit den Reinculturen von beiderlei Mikrobienarten stellte Verf. eine Anzahl Thierversuche an, indem er die Kokken theils einfach intravenös injicirte, theils die (Staphylo-) Kokkeninjection mit intravenöser Einspritzung von Zinnober, resp. Alkohol, Liquor ferri sesquichlorati oder mit Anbringung von Knochenfracturen resp. geringfügigeren Traumen combinirte. Von den Versuchen mit gleichzeitiger Zinnober-Application versprach sich Verf. einerseits event. eine Hemmung des Wachstums der injicirten Bacterien, andererseits eine Störung der Blutcirculation in den Geweben, „ein Factor, der sich bei der Aetiologie der Pyämie als unbedingt nöthig erweist“<sup>17</sup>. Der Erfolg war der, dass die Zinnober-Thiere später und mit z. Th. anderer Localisation der Eiterungen starben, als die bloss mit *Staphylokokkus* injicirten Thiere<sup>18</sup>. Die Mit-Injection von Alkohol resp. Liquor sesquichlor. sowie die Traumen geringfügiger Art erwiesen sich ohne Einfluss auf die Localisation der metastatischen Eiterungen.

Aus den angeführten klinischen Fällen und seinen Experimenten an Thieren schliesst Verf., dass die *Staphylokokkus*-Pyämie sich bedeutend

<sup>15</sup>) Vergl. d. Bericht pro 1885 p. 26. Ref.

<sup>16</sup>) Vergl. d. Bericht pro 1886 p. 19. Ref.

<sup>17</sup>) Aus den eigenen positiven Experimenten des Verf.'s mit einfacher *Staphylokokken*- und *Streptokokken*-Injection geht hervor, dass zur Einleitung der Pyämie eine besondere Störung der Circulation nicht unbedingt nothwendig ist. Auch die Beobachtungen der früheren Experimentatoren sowie die pathologisch-anatomischen Erfahrungen am Menschen geben für obige Annahme des Verf.'s keinen Beweis. Ref.

<sup>18</sup>) Bei der Spärlichkeit der betreffenden Experimente und bei der grossen Wechselhaftigkeit der Erfolge der einfachen intravenösen *Staphylokokken*-Injection lässt sich aus ersteren ein bestimmter Schluss nicht ableiten. Die resumirenden Sätze des Verf.'s: „Die Versuche führten mich zu der Ueberzeugung, dass die gelben *Staphylokokken* die wirkliche Ursache der Pyämie sind. Zur Entwicklung typischer subacuter Formen von Pyämie, unabhängig von Mikroorganismen, sind noch starke Störungen der Gewebsernährungen, wie Brüche und allgemeine Störungen der Blutcirculation nothwendig“, ist uns leider nicht völlig verständlich geworden. Ref.



von der durch Streptokokkus hervorgerufenen unterscheidet. „Die erstere afficirt vorzugsweise innere Organe und weiche Gewebe (und manchmal auch Gelenke), die andere localisirt sich und afficirt hauptsächlich nur die Gelenke“<sup>19</sup>.

**Hadelich** (21) hat, unter **BUMM's** und **FÖTTERER's** Leitung arbeitend, die Form- und Grössen-Verhältnisse des Staphylokokkus pyogenes aureus zum Gegenstand sehr eingehender und sorgfältiger Untersuchungen gemacht. Aus einer grossen Zahl möglichst genauer Einzelmessungen berechnet Verf. die durchschnittliche Grösse der Kugeln des gelben Eiterkokkus auf  $0,70 \mu^{20}$ . Als den hauptsächlichsten Factor der nicht unbeträchtlichen Grössenschwankungen der Kokken sieht Verf., seinen Befunden zufolge, die verschiedene Qualität des Nährbodens an; je günstiger der letztere<sup>21</sup>, desto ansehnlicher wurden die Dimensionen der Kokken. Was das Formverhalten des goldgelben Eiterkokkus anlangt, so bestätigt Verf. voll und ganz die zuerst von **BUMM**<sup>22</sup> begründete Ansicht, dass die Individuen der in Rede stehenden Kokkenspecies nicht volle Kugeln repräsentiren, sondern aus zwei annähernd hemisphärischen Hälften bestehen, welche durch einen feinen Spalt von einander getrennt sind. Der Spalt ist feiner, als beim Gonorrhoeokokkus, so dass er selbst an gelungenen Präparaten schwieriger zu erkennen ist und bei intensiverer Tinction (resp. ungenügender Entfärbung) wegen Ueberfärbung nicht zur Wahrnehmung gelangt. Am besten eignet sich zur Darstellung der in Rede stehenden Formerscheinung eine kurzdauernde (zwei Minuten lange) Färbung in Anilinölwasser-Diamantfuchsin. Auch die weitere Theilung erfolgt ganz in der Weise, wie beim Gonorrhoeokokkus. Hinsichtlich der Gruppierung der proliferirenden Kokken findet jedoch der Unterschied statt, dass beim Staphylokokkus auch kleinere Ketten beobachtet werden. „Vermuthlich entstehen dieselben durch Zerreissung von Gruppen, deren Randpartien sie vorher ausmachten“. Im Gegensatz zu den Ketten des

<sup>19</sup>) Es ist diese Anschauung schon vor **PAWLOWSKY** auch von **KRANZFELD** (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 27) ausgesprochen worden; sie lässt sich indessen den abweichenden Erfahrungen anderer Beobachter (speciell auch des Ref.) gegenüber nicht voll aufrecht erhalten, wenn auch die schon von **J. ROSENBACH** hervorgehobene und durch die späteren Untersuchungen nur bestätigte Thatsache, dass die metastatischen Eiterungen der Gelenk- (und serösen) Höhlen häufiger dem Strepto- als dem Staphylo-Kokkus ihren Ursprung verdanken, nicht im mindesten beanstandet werden soll. Ref.

<sup>20</sup>) Die früheren Untersucher (**BECKER**, **PASSET**, **LÜBBERT** u. A.) hatten den mittleren Durchmesser des Kokkus etwas grösser ( $0,80$ — $0,90 \mu$ ) angegeben. Ref.

<sup>21</sup>) Als der beste Nährboden für den gelben Traubenkokkus erwies sich menschliches Blutserum, in welchem demgemäss auch die Kokken maximale Grössenmaasse darboten. Ref.

<sup>22</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 19. Ref.

„Streptokokkus’ pyogenes, „der auch ein echter Diplokokkus (in BUMM’s Sinn, Ref.) ist“, verläuft aber der Theilungsspalt bei den Ketten der Staphylokokken nicht senkrecht zur, sondern in der Längsaxe der Kette.

**Longard** (23) bringt in vorliegender Abhandlung eine ausführliche Schilderung der Resultate einer auf **ESCHERICH**’s Anregung unternommenen Untersuchung über die Aetiologie der ‚Folliculitis abscedens infantum’ (multiple Abscesse des Kindesalters, **ESCHERICH**). Da die hauptsächlichen Ergebnisse der **LONGARD**’schen Untersuchung bereits in der von uns im vorjährigen Bericht p. 21 referirten einschlägigen Publication von **ESCHERICH** mitgetheilt sind, erlauben wir uns behufs Kenntnissnahme dieser Ergebnisse auf das betreffende Referat zu verweisen.

**Kohts** (22) theilt das klinische Bild und den pathologisch-anatomischen Befund in einem Falle von ‚Osteomyelitis acutissima’ mit. Die Erkrankung betraf ein 3½jähriges Kind, welches bis auf den Tag des plötzlich einsetzenden Leidens sich blühender Gesundheit erfreute. (3 Wochen vor seiner Erkrankung hatte das Kind einen Fall in ein kleines, mit Wasser gefülltes Bassin gethan, welcher jedoch weder unmittelbar darauf noch auch später irgend welche nachweisbaren schädlichen Folgen gehabt hatte.) Das Krankheitsbild wies auf eine schwere, acute allgemeine Infektionskrankheit hin; eine bestimmte klinische Diagnose liess sich nicht stellen. Eine bedeutende Schmerzhaftigkeit des rechten Unterschenkels gab Anlass, daselbst den Sitz der Erkrankung zu vermuthen. Die von Prof. v. **RECKLINGHAUSEN** ausgeführte Section nebst mikroskopischer Untersuchung ergab: Fettembolie der Lungen; miliare und grössere Infarkte der Lungen mit Verstopfung einzelner Lungenarterien; Mikrokokken in den Capillaren, capillaren Arterien und capillaren Bronchien mit Rundzelleninfiltration in der unmittelbaren Umgebung der kokkenhaltigen Gefässe und Bronchien. In den Muskeln des rechten Unterschenkels reichlich kleine streifige Blutungen, welche bei mikroskopischer Untersuchung überall in vollkommener Regelmässigkeit Mikrokokken aufwiesen, meist deutlich als Verstopfung der kleinen Arterien; die in der Umgebung der kokkenhaltigen Arteriolen liegenden Muskelbezirke nicht nur hämorrhagisch infiltrirt, sondern auch reichlich durchsetzt mit Eiterzellen, die Muskeln zerklüftet und hyalin degenerirt. Auf dem Längsschnitt des rechten Oberschenkelknochens ist das Markgewebe gelb, fetthaltig; einzelne rothe Flecke darin, aber keine Erweichungsheerde; in den rothen Flecken wurden Rundzellen neben den grossen Fettzellen nachgewiesen, aber Mikrokokken „wegen der Spärlichkeit des Materials und des grossen Fettgehaltes nicht aufgefunden“.

Aus den angeführten Beobachtungsthatsachen zieht Verf. folgende Schlüsse:

1) Die acute primäre Osteomyelitis kann in Zeit von  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Tagen, analog einer perniciosen Infektionskrankheit zum Exitus führen.

2) Als einziges prädisponirendes Moment für die Erkrankung ist allenfalls der erwähnte Fall in's Wasser anzusehen. Die Incubationszeit wäre dann ganz symptomlos verlaufen.

3) Abnorme Schmerzhaftigkeit im Bereiche der Knochen, ohne local wahrnehmbare Veränderungen und bei sonst negativem Befund weisen bei sehr hohem Infektionsfieber auf eine primäre infectiöse Osteomyelitis hin.

4) Als Eingangspforte sind in diesem Falle die Lungen anzusehen<sup>23</sup>.

**Bockhart** (18) erbringt auf Grund sorgfältiger, einwurfsfreier Untersuchungen und Experimente den Nachweis, dass, wie allgemein anerkanntermaassen der Furunkel, so auch die Impetigo und die Sykosis durch das Eindringen des Staphylokokkus aureus und albus in die Hautdrüsen hervorgerufen werden. Die genannten drei Affectionen erweisen sich demnach nicht als wesentlich differente Krankheiten, sondern nur als verschiedene Entwicklungsgrade eines und desselben Krankheitsprocesses.

22 Fälle von Impetigo — 12 der selbständigen (**WILSON**) und 10 der accidentellen Form — wurden vom Verf., theils mikroskopisch theils mittels des Plattenculturvedfahrens, bacteriologisch explorirt und in allen Fällen wurde der Staphylokokkus aureus oder albus oder beide zugleich, ohne Zuthat von anderweitigen Mikroorganismen gefunden. Das nämliche Resultat erhielt Verf. bei bacteriologischer Untersuchung des Eiters von 5 Sykosis-Fällen sowie zahlreicher Furunkel, die sich in der Haut seiner Impetigo-Patienten entwickelt hatten. Um die Rolle des pyogenen Traubenkokkus als Erreger des Impetigo-Ausschlages zu erforschen, betrat **BOCKHART**, wie vor ihm schon **GARRÉ** (und **BUMM**, Ref.) zwecks Studiums der Aetiologie des Furunkels (resp. des heissen Hautabscesses, **BUMM**) den Weg des Impfexperimentes am eigenen Arm<sup>24</sup>.

<sup>23</sup>) Wir können diesen Schlussfolgerungen des Autors doch nicht ganz beitreten. Die Bezeichnung der Erkrankung als „Osteomyelitis“ findet in dem bezüglichen makro- und mikroskopischen Befund keine recht genügende Stütze. Der Fall rubricirt unseres Erachtens in die Kategorie der merkwürdigen Fälle von Pyämie mit unbekannter Eingangspforte (spontane Septiko-Pyämie, **LEUBE**, kryptogenetische Pyämie, **P. WAGNER**). Die Lungen in vorliegendem Falle, wie der Verf. geneigt ist, als Eingangspforte zu betrachten, erscheint uns nicht ausreichend sicher begründet, wie dies übrigens auch der Verf. selbst nicht verkannt hat, indem er schreibt: „Selbstverständlich lässt sich ganz definitiv nicht zurückweisen, dass die in den Bronchiolen gefundenen Mikrokokkenballen später, also secundär eingewandert sind“. Ref.

<sup>24</sup>) Vergl. auch die oben p. 14 referirten einschlägigen Experimente von **ZUCKERMANN**. Ref.

BOCKHART verfuhr so, dass er nicht, wie GARRE, die Gesamtschubstanz der Reincultur, sondern allein kleine Partikelchen der auf Agar gewachsenen Bacterienvegetation, in sterilisirter 0,5procentiger Kochsalzlösung suspendirt, auf die unverletzte Haut seines linken Vorderarms verstrich. Im Bereiche einer kleinen Stelle der bestrichenen Fläche war durch leichtes Kratzen mit dem desinficirten Nagel das Stratum corneum da und dort entfernt worden. Entsprechend der weit geringeren Menge der zur Einwirkung gebrachten Kokken war der pathologische Effect der BOCKHART'schen, wiederholt mit dem gleichen Erfolge angestellten Uebertragungen ein milderer, wie in dem bekannten GARRE'schen Experimente. Es entwickelten sich nämlich auf BOCKHART's Arm zwar auch vereinzelt wirkliche Furunkel, in der Hauptsache jedoch nur typische Impetigopusteln. Die mikroskopische Untersuchung, welche BOCKHART an einem excidirten Stückchen der mit Pusteln besetzten Haut vornahm, ergab, dass die Kokken in die Ausführungsgänge der Haarbälge, der Schweiss- und Talg-Drüsen oder auch in die durch Kratzen der schützenden Horndecke beraubten Theile des Rete Malpighii, eingedrungen waren, sich den Wandungszellen der Kanäle und den umgebenden Retezellen, resp. in den durch Kratzen von der Hornschicht befreiten, zwischen den Drüsenausführungsgängen gelegenen, Reteterritorien, massenhaft vermehrt und stellenweise auch den Papillarkörper und die subpapillare Cutisschicht invadirt hatten. Den Ansiedlungs- und Wucherungs-Stätten entsprechend war eine lebhaftere Auswanderung weisser Blutkörperchen aus den Gefässen der Papillen und subpapillaren Bindegewebslagen zu Stande gekommen, welche sich hauptsächlich an den Stellen der epidermoidalen Kokkencolonisationen angesammelt und so zur Bildung kleiner epidermoidaler kokkenhaltiger Eiterheerde — der Impetigopusteln — Veranlassung gegeben hatten. Wie BOCKHART makroskopisch an seinem Arm direct beobachtete, können aus den Impetigopusteln Furunkel unmittelbar hervorgehen. Die Umgestaltung der Impetigo in den Furunkel kommt höchstwahrscheinlich auf die Weise zu Stande, dass die Eiterkokken bis in die Tiefe der Schweiss-, Talg-Drüsen oder Haarbälge vordringen, eine starke Auswanderung weisser Blutkörperchen in den angrenzenden gefässhaltigen Bindegewebsschichten hervorrufen, welche schliesslich zur Elimination des durch die Kokkenwucherung und den durch sie veranlassten Entzündungsprocess nekrotisch gewordenen Drüsenkörpers (Eiterpfropf der Autoren) führt. Dringen die Eiterkokken nicht von einer Drüse sondern von anderen Stellen der Hautoberfläche aus in die Cutis, so entsteht wohl nur ein Abscess, nicht ein Furunkel, wie der Umstand beweist, dass man nach künstlicher Einimpfung der Eiterkokken mittels einer feinen Lanzette oder Nadel nur Abscesse aber nicht Furunkel entstehen

sieht<sup>25</sup>. — Impfexperimente an den behaarten Stellen des Gesichts hat Verf. nicht ausführen können. Doch darf es auch ohnedies wegen des constanten Befundes der Kokken im Sykosis-Eiter und in Anbetracht des Umstandes, dass die Sykosispusteln nichts anderes als durch die anatomischen Verhältnisse modificirte Impetigopusteln sind, als zweifellos gelten, dass die pyogenen Staphylokokken die Ursache der Sykosis (Bartfinne, Fulliculitis barbae, Acne mentagra) sind. Die Häufigkeit der in Rede stehenden krankhaften Processe der Haut findet in der schon durch frühere Befunde bekannt gewordene weite Verbreitung der pyogenen Staphylokokken namentlich aber durch die, diese Befunde erweiternden Nachweise von BOCKHART selbst, welcher die genannten Mikroben auf der Haut, im Schmutze der Fingernägel, im Nasenschleim relativ häufig auffand, ihre hinreichende Erklärung. Durch Reibungen eng anliegender Kleidungsstücke, durch Kratzen mit den Nägeln werden die pyogenen Kokken in die Haut eingepft. Ebenso leicht verständlich ist durch den Befund der Kokken im Nasenschleim die Entstehung der Sykosis geworden, deren häufige Complication mit chronischem Schnupfen bekannt ist<sup>26</sup>.

Was die Therapie der besprochenen Hautkrankheiten anlangt, so empfiehlt Verf. Eröffnung der Impetigo- und Sykosis-Pusteln (bei letzteren durch Epilation der kranken Haare) mit nachträglicher Desinfection der entleerten Pusteln. Für die Furunkel ist die alte Behandlung beizubehalten. „Injectionen von antiseptischen Flüssigkeiten in die Furunkel oder deren Umgebung sind unerträglich schmerzhaft und schliesslich von nur geringem Erfolge“.

Lübbert (24), welcher als der Erste auf die unzulängliche antibacterielle Fähigkeit des Jodoforms bei dessen Contact mit Bacterien-culturen ausserhalb des Körpers aufmerksam gemacht<sup>27</sup>, berichtet in vorliegender Arbeit eingehend über eine reiche Zahl von Experimenten, welche er zur Beantwortung der Frage, ob das Jodoform, wenn auch ausserhalb des lebenden Körpers als unzureichendes Antisepticum erkannt, doch vielleicht innerhalb des lebenden Körpers einen antibacteriellen Einfluss auf gleichzeitig mit ihm in die Gewebe importirte Infectionsorganismen, speciell den Staphylokokkus pyogenes aureus, zu

<sup>25</sup>) Umgekehrt aber können, worauf auch Verf. hinweist, durch von den Hautdrüsen her erfolgende Einwanderung der pyogenen Kokken in die Cutis, statt der Furunkel, Abscesse sich ausbilden, wie die bezüglichen Beobachtungen ESCHERICH's und LONGARD's (s. o. p. 17) beweisen. Ref.

<sup>26</sup>) Da BOCKHART's Nachweis der pyogenen Kokken im Nasenschleim an einem gleichzeitig an Sykosis leidenden Manne erhoben wurde, könnten freilich auch die Kokken erst secundär von den Sykosispusteln aus in den Nasenschleim gelangt sein. Ref.

<sup>27</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 18, Anm. 6. Ref.

entfalten im Stande sein werde. Es wurden zu diesem Zwecke theils subcutane und intraarticuläre Injectionen mit Aufschlemmungen von Jodoform in destillirtem Wasser (10 ccm Wasser, 5 g Jodoform), die mit relativ geringen Quantitäten von frischgezüchteten pyogenen Staphylokokken versetzt waren, theils Inficirungen von Hauttaschen durch Gemenge von Jodoform mit den pyogenen Kokken (2 g Jodoform gemischt mit einer erbsengrossen Portion von Agar-Reincultur, davon eine hirsekorn-grosse Menge, nach vorheriger Jodoformausstäubung der Wunde, applicirt), theils Inficirungen von glatten Muskelschnittwunden (Einbringung einer geringen Menge von Agarcultur in die Tiefe der Wunde, Ausfüllung der gesamten Wunde mit Jodoform<sup>28)</sup> unternommen. Bei den intraarticulären Injectionen wurden in einigen Versuchen statt der oben angegebenen wässrigen Aufschlemmungen auch Suspensionen der pyogenen Kokken in Jodoformäther verwendet. Alle Jodoform-Versuchsreihen wurden durch Parallelversuchsreihen ohne Jodoform controlirt. Das Resultat seiner Versuche fasst Verf. dahin zusammen, „dass das Jodoform die dem Kaninchenkörper einverleibten Staphylokokken nicht einmal am Wachsthum zu verhindern, geschweige denn abzutöden vermochte“, obwohl sich Verf. durch Controlversuche mit Sublimat überzeugte, „dass die Infektionsbedingungen der Art waren, dass der gesammte Infektionsstoff einem Antisepticum zugänglich war“<sup>29)</sup>. „In meinen Versuchen“, fügt Verf. hinzu, „hat sich also das Jodoform als Antisepticum nicht bewährt, es vermochte aber auch nicht einmal eine aseptische Wirkung zu entfalten, wenn der im Thierkörper gegebene Nährboden durch das Jodoform nicht so schnell und in der Ausdehnung untauglich gemacht wurde, dass eine stärkere Vermehrung der Mikroorganismen hintangehalten werden konnte“.

War nun als ausgeschlossen zu betrachten, dass das Jodoform im Stande sein werde, die Infection einer frischen Wunde durch pyogene Staphylokokken mit Sicherheit zu verhüten, so galt es noch zu entscheiden, wie sich eine bisher aseptische, schon längere oder kürzere Zeit unter dem Einfluss des Jodoforms stehende Wunde einer Infection gegenüber verhält. Die Beurtheilung der hierhergehörigen Versuche

<sup>28)</sup> In anderen Fällen erfolgte die Infection der Muskelschnittwunden durch Staphylokokken, welche mit Jodoform verrührt waren, unter nachheriger nochmaliger Jodoformirung der Wunde. Sorgfältig wurde jedes Einstossen des Impfstoffes zwischen die Muskelfasern vermieden. Ref.

<sup>29)</sup> Verf. ist also in Betreff der Wirksamkeit des Jodoforms gegen eines der für die menschliche Pathologie wichtigsten pathogenen Mikroben zu demselben Resultate gelangt, wie Ref. und Kutz in ihrer schon früher publicirten Arbeit: Ueber das Jodoform als Antiparasiticum (vergl. d. Ber., Abschnitt: „Allgemeine Mikrobiologie“) nicht nur bezüglich dieses Mikrobions sondern auch aller übrigen geprüften Infectionsorganismen. Ref.

erwies sich insofern misslich, als, wie LÜBBERT feststellte, ein wirksames Haften des goldgelben Eiterkokkus auch auf einer jodoformfreien, nicht mehr ganz frischen Wunde überaus schwierig herbeizuführen war. Trotzdem liess sich aus den Versuchen erkennen, dass eine mit Jodoform bestreute Wunde der Zeit nach früher widerstandsfähig wird, als eine ohne Jodoform belassene. Es rührt diese Erscheinung hauptsächlich daher, dass sich unter dem Einfluss des Jodoforms auf der Wundoberfläche eigenthümliche Gerinnungsproducte bilden, wodurch ein Zustand der Trockenheit bewirkt wird, der einer Vermehrung der Mikroorganismen ungünstig ist. Das Jodoform hat demnach, obwohl es kein Antisepticum ist, immerhin einen ganz hervorragenden Werth für die Wundbehandlung. Doch muss berücksichtigt werden, dass es stärkerer Secretion nicht Herr wird; auf stark mortificirten Wundflächen wird es, in dicker Schicht applicirt, daher mehr schaden als nützen, indem es eine feste Kruste bildet, unter welcher der Druck der Secrete immer mehr zunehmen muss. „Die ganz besonders günstige Wirkung der Jodoformgaze erklärt sich wohl einfach dadurch, dass die hygroskopische Faser unter Umständen das aufsaugt, was das Jodoform bei der Bildung von Gerinnungsproducten nicht bewältigen oder nicht brauchen kann“.

**A. Fränkel** (20) schildert und erörtert in ebenso ausführlicher als fesselnder Darstellung zwei hochinteressante lehrreiche Fälle von septischer Erkrankung, welche ihren Ausgang von den Rachenorganen genommen hatten. In beiden Fällen hatte die Rachenkrankung klinisch so wenig Symptome hervorgerufen, dass sie erst bei der Section erkannt wurde. In dem ersten der Fälle concentrirte sich die Aufmerksamkeit während des ganzen Krankheitsverlaufes ausschliesslich auf die von Seiten der Brustorgane vorhandenen Erscheinungen. Es wurde eine Pericarditis und eine doppelseitige Pleuritis constatirt, in deren anfangs serofibrinösem, später eitrigem Exsudate der *Streptokokkus pyogenes* in Reincultur durch das Plattenkulturverfahren nachzuweisen war. Die Anführung dieses Befundes giebt dem Autor Anlass, seine Erfahrungen über das Vorkommen von Mikroorganismen in serofibrinösen Exsudaten der Pleurahöhle mitzutheilen. Abgesehen von den Tuberkelbacillen, werden Bacterien in pleuritischen Ergüssen der erwähnten Art nach FRÄNKEl nur unter folgenden drei Bedingungen angetroffen: 1) wenn die Pleuritis embolischer Natur ist und die sie verursachenden Emboli selbst Träger von Keimen sind; 2) wenn im Blute der betreffenden Patienten nachweislich Bacterien enthalten sind; 3) wenn die Pleuritis sich von einem benachbarten, durch Bacterien verursachten Entzündungsprocess secundär auf dem Wege der Lymphbahnen zur Pleura fortgepflanzt hat. In allen drei Fällen, namentlich aber im Fall 1 und 3, pflügt aus dem serös-fibrinösen Exsudat in kurzer Frist ein eitriges zu

werden. Die intra vitam an den Thoraxorganen erhobenen Befunde liessen in vorliegendem Falle die dritterwähnte Entstehungsmöglichkeit annehmen, eine Annahme, welche durch die Section bestätigt wurde. Diese ergab: Ausgebreitete Pharyngitis et Laryngitis diphtheritica, einen grossen retropharyngealen Abscess, welcher sich nach aufwärts bis dicht hinter die rechte Mandel verfolgen lässt und sich nach abwärts bis in's hintere Mediastinum gesenkt hat. Im Pericard reichliche Eitermassen; links serofibrinöse, rechts seropurulente Pleuritis. Aus den sofort bei der Section entnommenen retropharyngealen und pericardialen Eiterproben entwickelte sich wiederum in den damit beschickten Agarplatten ausschliesslich der Streptokokkus pyogenes in reicher Colonienzahl.

In dem zweiten der Fälle konnte intra vitam eine bestimmte Diagnose überhaupt nicht gestellt werden; in den letzten Lebenstagen auftretende Petechien und Nekrosen der Haut machten den Verdacht auf Endocarditis ulcerosa rege. Bei der Section fand sich eine ausgedehnte diphtheritische Affection des Pharynx und Larynx, eiterartige Infiltration der Tonsillen und des retrotonsillaren Bindegewebes, Endocarditis und Myocarditis diphtheritica mit starker Dilation und Hypertrophie beider Ventrikel, Hepatisationen beider Lungen mit glatter Schnittfläche (Pneumonia catarrhalis'), grosse weisse Nieren. In dem eitrigen Gewebssaft der Tonsillen, dem Lungeninfiltrate, den diphtherischen Auflagerungen an der Herzinnenfläche sowie in den Rindencapillaren der Niere wies A. FRÄNKEL theils durch mikroskopische Untersuchung, theils durch Cultur die Anwesenheit des Streptokokkus pyogenes in üppiger Vegetation und ungemengt mit anderen Bacterien nach.

In der Erörterung seiner Beobachtungen weist A. FRÄNKEL zunächst auf die Analogie derselben mit schon bekannten Krankheitsfällen hin, in denen sich die Rachenorgane als Atrium infectiöser, speciell septischer (pyämischer) Allgemeinerkrankungen zu erkennen gaben. Er gedenkt hierbei der von GERHARDT notirten Fälle von Gesichtserysipel, welche vom Rachen (Tonsillen) ihren Ausgang nehmen; er erwähnt fernerhin die bekannten, seinen Beobachtungen analogen Fälle von LÖFFLER, HEUBNER-BAHRDT, sowie von ihm selbst und FREUDENBERG<sup>30</sup> von allgemeiner Streptokokkusinfection im Anschluss an Scharlachdiphtherie. Während in den letzterwähnten Beobachtungsbeispielen die Streptokokkusinfection wohl unzweifelhaft als eine Secundärinfection aufzufassen ist, erscheint für seine heutigen Fälle die Annahme möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass die pyogenen Streptokokken die Rachendiphtheritis und die von ihr abhängige Allgemeinerkrankung primär und selbständig hervorgerufen haben. Ob es berechtigt sei, vor-

<sup>30)</sup> Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 34. Ref.



liegende Fälle mit der BRETONNEAU'schen ‚genuinen Diphtherie‘ zu identificiren, lässt Verf. dahingestellt, indem er, ohne eine ursächliche Beziehung der KLEBS-LÖFFLER'schen Diphtheriestäbchen zu der diphtherischen Membranbildung in Abrede zu stellen, gleich HEUBNER u. A. der Meinung ist, dass die Natur „des echten Diphtheriegiftes“ zur Zeit noch unbekannt ist<sup>31</sup>.

**Wagenmann** (27) schildert, nach eingehender Besprechung der einschlägigen Literatur, einen Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie bei einer Puerperalfieberkranken. Die Erkrankung hatte binnen wenig Stunden zur vollständigen Erblindung geführt. Wie die Section erwies, fanden sich auch an den Herzklappen, im Herzmuskel, in den Nieren Localisationen des pyämischen Krankheitsprocesses. Als Ursache der Ophthalmie fand sich eine multiple ausgedehnte Embolie der Gefässe mit Streptokokken. Nach massen-

<sup>31)</sup> Ref. erlaubt sich bei dieser Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass er sich in seinem Lehrb. d. path. Mykologie II, p. 352, ohne noch A. FRÄNKEL's obige Abhandlung zu kennen, ebenfalls und zwar noch rückhaltloser als A. FRÄNKEL, dahin ausgesprochen hat, dass für eine ganze Reihe von Fällen diphtheritischer Erkrankung des Rachens und der Luftwege die pyogenen Streptokokken als die eigentlichen Krankheitserreger anzusehen seien. — Noch wollen wir erwähnen, dass im Anschluss an den von A. FRÄNKEL über obige Beobachtungen im Verein für innere Medicin zu Berlin gehaltenen Vortrag FÜRBRINGER eine kurze Mittheilung über eine Reihe ähnlicher Beobachtungen machte, die später ausführlich veröffentlicht werden sollen. FÜRBRINGER hat ebenfalls in den Krankheitsproducten seiner Fälle den Streptokokkus pyogenes mehrfach angetroffen, möchte jedoch dessen Rolle nicht als so bedeutungsvoll ansehen, wie A. FRÄNKEL, weil er ihn in ganz entsprechenden Fällen vertreten gesehen habe durch den Staphylokokkus pyogenes resp. keine von beiden Eiterkokkenarten gefunden habe. „Er glaube mit Anderen, dass diese gemeinsten ubiquitären Plebejer der Eiterung sich überall da einfinden, wo es zu secundären Eiterungen oder Entzündungen kommen soll; sie als primäre Ursache dieser seltenen allgemeinen Mykosen ansehen möchte er nach seinen Beobachtungen nicht“. (Dieser Satz FÜRBRINGER's ist uns nicht ganz verständlich geworden: die pyogenen Strepto- und Staphylo-Kokken werden doch nahezu allgemein da, wo sie in pure eitrigen Krankheitsheerden angetroffen werden, als die einzige und anreichende Ursache dieser Heerde angesehen? Ref.) P. GUTTMANN bemerkt zu dem Vortrage A. FRÄNKEL's, dass die von letzterem angeführten Fälle nicht als ‚echte Diphtherie‘ betrachtet werden können, weil nach seinen sehr zahlreichen einschlägigen Erfahrungen bei dieser Krankheit ähnliche Complicationen, wie sie A. FRÄNKEL in seinen Fällen gesehen, nicht vorkommen, worauf A. FRÄNKEL erwidert, dass er die Frage der Identität oder Nichtidentität seiner Fälle mit der echten genuinen Diphtherie selbst mit vollkommener Reserve beantwortet habe, nichtsdestoweniger aber es nicht von vornherein als ausgeschlossen betrachten könne, dass bei genuiner Diphtherie Aehnliches vorkommen werde, da unzweifelhaft feststehe, dass bei dieser Krankheit in den diphtherischen Theilen dieselben Streptokokkusvegetationen gefunden würden, wie in den Fällen von Scharlachdiphtherie u. s. w. Ref.

hafter Vermehrung innerhalb der Gefäßlumina hatten die Kokken die Wand der Gefäße durchwachsen und sich frei im Gewebe der Retina, des Glaskörpers und des Pigmentepithels verbreitet. Besonders üppig waren die extravasculären Kokkenansiedlungen im Pigmentepithel und im Glaskörper zur Entfaltung gelangt. Ueberall, wo Kokken vorhanden waren, zeigte sich auch Eiterung und wo letztere fehlte, fehlten auch die Kokken.

#### b) Endocarditis-Kokken.

29. **Fränkel, E., und A. Säger,** Untersuchungen über die Aetio-  
logie der Endocarditis. (VIRCHOW's Archiv Bd. CVIII, 1887,  
p. 286.)
30. **Lanceraux,** Endocardite à point de départ génital chez l'homme.  
(Union méd. 1886, No. 100.)
31. **Mitschel Prudden, T.,** An experimental study of mycotic or  
malignant ulcerative endocarditis. (Amer. Journ. of the med.  
sci. 1887, January.)
32. **Rosenbach, O.,** Bemerkungen zur Lehre von der Endocarditis mit  
besonderer Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse.  
(Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 32 u. 33.)
33. **Stern und Hirschler,** Beiträge zur Aetiologie und Symptomato-  
logie der ulcerösen Endocarditis. (Wiener med. Presse 1887,  
No. 27 u. 28.)
34. **Weichselbaum, A.,** Zur Aetiologie der acuten Endocarditis.  
(Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 8  
[Orig. Mitth.]

**O. Rosenbach** (32) knüpft an die kurze Recapitulation seiner die acute Endocarditis betreffenden grundlegenden Experimentalergebnisse <sup>32</sup> eine kritische Erörterung über die Bedeutung der neueren Endocarditis-Experimente von WYSSOKOWITSCH-ORTH und RIBBERT <sup>33</sup> für die Aetio-  
logie der menschlichen Endocarditis an und kommt zu dem Resultat, dass weder durch diese Experimente noch auch durch die bisherigen anatomischen Untersuchungen die wichtigste Frage, nämlich die nach dem Grunde der Prädisposition für die mykotische Erkrankung gelöst sei <sup>34</sup>. Noch sei aus der anregenden Abhandlung hervorgehoben,

<sup>32)</sup> Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 39. Ref.

<sup>33)</sup> Vergl. über diese Experimente d. vorj. Bericht, Capital: 'Endocarditis-Kokken'. Ref.

<sup>34)</sup> Wir geben dem Autor gern zu, dass die Dinge nicht so klar liegen, als man es wohl wünschen könnte, doch bieten sich eine Reihe von Erklärungs-

dass ROSENBACH dafür plaidirt, die Endocarditis ulcerosa maligna mit ihrer oft so geringfügigen Localisation am Herzen und den damit häufig in grellem Missverhältniss stehenden schweren Allgemeinerscheinungen aus dem Gebiet der Herzkrankheiten in das der ‚Mikrobiohämie‘ (Sepsis) zu verweisen.

**Lanceraux** (30) beschreibt zwei Fälle von Endocarditis ulcerosa, welche von eitrigen Affectionen des Hodens resp. der Prostata ihren Ausgang genommen hatten. Sowohl in den primären Eiterheerden als auch in den endocarditischen Producten wurde der Staphylokokkus pyogenes aureus nachgewiesen.

**E. Fränkel und Sänger** (29) berichten ausführlich über eingehende bacteriologische und experimentelle Untersuchungen in Betreff der Aetiologie der acuten Endocarditis, deren wesentliche Resultate sie grösstentheils schon in einer von uns im vorjährigen Bericht p. 43 referirten vorläufigen Mittheilung niedergelegt hatten. Wir dürfen deshalb wohl behufs Kenntnissnahme des Inhalts der Arbeit in der Hauptsache auf jenes Referat verweisen. Nur diejenigen Punkte, in welchen die ausführliche Abhandlung die vorläufige Publication ergänzt und erweitert, seien hier noch angeführt. — Während sich die Verf. bezüglich dieses Punktes in der vorläufigen Mittheilung noch einigermassen reservirt aussprachen, geben sie jetzt mit Bestimmtheit an, dass (nach vorangehender Klappenverletzung) ausser den drei schon bekannten Endocarditisern, dem Staphylokokkus pyogenes aureus et albus, dem Streptokokkus pyogenes, auch noch, ihren Experimenten zufolge, PASSER's Bacillus pyogenes foetidus sowie ein von ihnen in dem erkrankten Klappengewebe zuerst aufgefundener, für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen pathogener, unbeweglicher foetider Bacillus Endo-

möglichkeiten, auf die der Autor nicht Bezug nimmt. Die Localisation von im Blutstrom kreisenden pathogenen Mikroben in den Klappen wird erstens wohl sehr von dem Zufall abhängen, dass gerade im Moment des Klappenschlusses von den ja immer nur in relativ sehr geringer Anzahl im grossen Blutstrom circulirenden pyogenen Bacterien eine zur Infection hinreichende Anzahl festgehalten und in das Klappengewebe eingepflegt wird; sodann ist zu berücksichtigen, dass für das Haftenbleiben resp. die Inoculation der Infektionsorganismen eine Reihe von Hilfsursachen in Betracht kommen: das Eingeschlossensein der Organismen in Thrombusbröckel, Endotheldefecte durch Abstossung verfettender Endothelien bedingt, Rauigkeiten durch ältere endocardiale Excrescenzen oder durch thrombotische Niederschläge an den Klappen hervorgerufen. ROSENBACH zieht nur das letzterwähnte, in neuester Zeit besonders von KUNDRAT urgirte Moment, die endocardialen thrombotischen Niederschläge, zur Erklärung heran, welches wir nicht unterschätzen wollen, ohne KUNDRAT's Ansicht von der rein mechanischen Entstehung dieser Klappen-thromben theilen zu können und ohne die übrigen Momente ausser Acht zu lassen. Ref.

carditis verrucosa bei Thieren zu erzeugen im Stande sei<sup>35</sup>. Der Nachweis der pathogenen Bacterien gelang den Verff. zuweilen auch noch in recht alten endocarditischen Excrescenzen; sie erblicken in diesem Befunde eine Erklärung für das so häufige Vorkommen einer recurrirenden Endocarditis, indem sie eine Entwicklung neuer Vegetationen aus den zurückgebliebenen lebensfähigen Keimen annehmen (eine uns sehr plausibel erscheinende Hypothese. Ref.). In den Fällen mit negativem Ergebniss ist ein Abgestorbensein der früher anwesenden Mikroben zu supponiren: jede acute Endocarditis, gleichviel ob ulcerös oder verrucös, ist eine bacterische Erkrankung. In den meisten Beobachtungsbeispielen der Verff. lagen gleichzeitig weitgediehene Eiterungsprocesse im Organismus vor, welche wohl als Ausgangspunkt der endocardialen Infection anzusehen sind. Die Prädisposition der linken Herzabtheilung für endocarditische Erkrankung erklären die Verff. durch das Sauerstoffbedürfniss der inficirenden Mikroben, eine Ansicht, zu welcher unabhängig von ihnen auch O. ROSENBACH<sup>36</sup> gelangte.

**Mitschel Prudden** (31) hat die bekannten, von O. ROSENBACH inaugurierten, durch ORTH, WYSSOKOWITSCH, WEICHELBAUM und RIBBERT vom Standpunkt der modernen Bacterienlehre neu aufgenommenen Experimente über bacteritische Endocarditis mit den nämlichen positiven Ergebnissen wiederholt. Eine interessante Variation der Versuchsanordnung schuf Verf. insofern, als er nicht nur mechanische, sondern auch chemische Insulte des Klappengewebes auf ihre Beziehung zur Entstehung von Endocarditis prüfte. Er tauchte zu diesem Zwecke den Sondenknopf in eine geschmolzene Mixtur von Silber- und Kali-Nitrat zu gleichen Theilen, brachte eine dünne Lage von Zucker darüber und führte nun die Sonde von der rechten vena jugularis aus in das rechte Herz hinein. Die Zuckerdecke schützte das chemische Agens hinreichend lange, um dessen Wirkung beim Contact des Sondenknopfes mit dem Endocardium des rechten Ventrikels noch zur Geltung kommen zu lassen.

---

<sup>35</sup>) Ob die beiden letztgenannten Bacterienarten auch beim Menschen Endocarditis zu erregen befähigt sind, muss, trotz des obigen Experimentalergebnisses aus an anderer Stelle (Lehrbuch d. pathol. Mykologie II, p. 301/302 und 504/505) schon weitläufiger erörterten Gründen als fraglich, wenn nicht als unwahrscheinlich bezeichnet werden. Ref.

<sup>36</sup>) In der soeben referirten Abhandlung; ROSENBACH macht zugleich darauf aufmerksam, dass die frühere Annahme, wonach, im Gegensatz zu dem Verhalten bei Erwachsenen, im Foetus das rechte Herz ganz vorwiegend von Endocarditis befallen werde, nach RAUCHFUSS' Ermittlungen nicht zutreffend sei, indem abgesehen von den durch Entwicklungsfehler bedingten foetalen Endocarditisformen, beim Foetus beide Herzhälften gleich häufig an Endocarditis erkranken, was sich darauf beziehen lasse, dass beim Foetus das Blut beider Herzhälften annähernd gleich sauerstoffreich sei. Ref.

Der Effect war ganz der gleiche, wie bei den mechanischen Läsionen: die einfache chemische Reizung bewirkte höchstens geringfügige thrombotische Niederschläge an den afficirten Partien, keine Endocarditis; letztere entstand jedoch, wenn dem vorangehenden chemischen Eingriff die intravenöse Injection des Staphylokokkus aureus nachfolgte: die injicirten Kokken siedelten sich an den lädirten Stellen des Endocards an, drangen in das Gewebe ein und vermehrten sich, Entzündung erregend, hier sowie in den adhärenthen thrombotischen Auflagerungen.

**Weichselbaum** (34) hat, seit seiner ersten Mittheilung über die Aetiologie der acuten Endocarditis<sup>37</sup> sechs zehn weitere Fälle dieser Erkrankung bacteriologisch untersucht und berichtet in Kürze über das Resultat dieser Untersuchungen. Das Material setzte sich aus 14 Fällen von Endocarditis ulcerosa und 2 Fällen von Endocarditis verrucosa zusammen. In beiden letzteren Fällen konnten weder mikroskopisch noch durch Cultur Mikroben nachgewiesen werden; dagegen gelang es in den Beispielen der ersterwähnten Endocarditisform 12 Mal sowohl mikroskopisch als culturell einen positiven Befund zu erheben. 6 Mal wurde der Streptokokkus pyogenes, 3 Mal der Diplokokkus pneumoniae, 2 Mal der ‚Diplobacillus brevis endocarditidis‘ (WEICHSELBAUM), 1 Mal der ‚Mikrokokkus conglomeratus‘ (WEICHSELBAUM) gefunden, endlich 1 Mal ein Bacillus, der nicht cultivirt werden konnte. In einem Falle waren drei verschiedene Bacterienarten (Diplokokkus pneumoniae, Streptokokkus pyogenes und der nicht cultivirbare Bacillus) zugleich vorhanden, in allen übrigen Fällen nur je eine Bacterienart. Fast sämtliche Fälle mit positivem Ergebniss gehörten in die Kategorie der recurrirenden Endocarditis; die zwei Beispiele von Endocarditis ulcerosa mit negativem Resultat stellten ältere in Rückbildung begriffene Processe dar. In 6 Fällen fand sich neben der Endocarditis noch ein anderer Krankheitsprocess, von welchem erstere offenbar ihren Ausgang genommen hatte (4 Mal Eiterungs- resp. Geschwürs-Processe, 2 Mal Pneumonie); in einem Falle bestand gleichzeitig Meningitis cerebrospinalis (mit dem Diplokokkus pneumoniae), wo Verf. die Reihenfolge der beiden Processe dahin gestellt sein lässt. Thiersversuche wurden mit allen der reingezüchteten Endocarditisbakterien angestellt (Injection in's Blut nach vorheriger Klappenverletzung) und der Erfolg war bei fast allen 5 Bacterienarten fast regelmässig ein positiver. Die acute Endocarditis kann mithin durch sehr verschiedene Bacterien hervorgerufen werden<sup>38</sup>.

<sup>37)</sup> Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 30. Ref.

<sup>38)</sup> Ob der ‚Diplobacillus brevis endocarditidis‘ und der ‚Mikrokokkus conglomeratus‘ auch beim Menschen als Endocarditiserreger fungiren können, würden wir trotz der an sich ja vollständig einwandfreien mikroskopischen und experimentellen Nachweise WEICHSELBAUM's für fraglich halten, weil wir,

Zum Schluss betont Verf. unter Hinweis auf seine eigenen früheren sowie FRÄNKEL's und SÄNGER's (s. o., Ref.) zahlreiche positive bezügliche Erhebungen, dass ein negativer Befund bei der Endocarditis verrucosa keineswegs zu dem Schlusse berechtige, dieselbe sei keine bacterielle Erkrankung.

**Stern und Hirschler** (33) züchteten aus Milz, Leber und endocarditischen Producten eines Falles von Endocarditis ulcerosa den Staphylokokkus aureus et albus sowie den Streptokokkus pyogenes. Nach Klappenverletzung wurden, Tags darauf, Reinculturen der genannten Bacterien in die Ohrvene injicirt, wonach regelmässig Endocarditis und Bildung von Entzündungs- resp. Eiter-Heerden in Lungen und Leber resultirte. Am geringfügigsten war der pathogene Effect nach Injection des Staphylokokkus pyogenes albus, stärker wirkte der Streptokokkus, dessen Leistungen wiederum noch vom Staphylokokkus pyogenes aureus übertroffen wurden; am schnellsten erfolgte der Tod und am in- und extensivsten waren die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wenn alle drei Bacterienarten zusammen einverleibt wurden. Ausserdem beobachteten die Verff., dass die Versuchsthiere um so rascher der Infection erlagen, je mehr Blut sie bei der Operation verloren hatten. — An die Schilderung ihrer Experimente schliessen die Verff. die Krankengeschichten von 7, auf der v. KORANYI'schen Klinik zu Budapest beobachteten Fällen von Endocarditis ulcerosa an.

#### c) Erysipel-Kokkus.

35. **Bonome e Bordoni-Uffreduzzi**, Sulla etiologia della risipola, contributo bacteriologico. (Giorn. della R. accad. d. med. di Torino 1886, Maggio.)
36. **v. Eiselsberg**, Nachweis von Erysipel-Kokken in der Luft chirurgischer Krankenzimmer. (v. LANGENBECK's Archiv Bd. XXXV, 1887, Heft 1.)
37. **Guarnieri, Giuseppe**, Contribuzione allo studio dello streptococco dell'eresipela. (Archivio per le scienze mediche Vol. XI, 1887, No. 9, p. 159.)
38. **Hajek, M.**, Ueber das ätiologische Verhältniss des Erysipels zur Phlegmone. (Med. Jahrbücher 1887 p. 327.)
39. † **v. Noorden**, Ueber Streptokokken im Blut bei Erysipelas. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 3.) [vide Jahrg. II, 1887, p. 51.]
40. **v. Nussbaum**, Ueber Erysipelas. (Allg. Wiener med. Zeitung 1887, No. 1.)

wie Verf. selbst hervorhebt, von den genannten Bacterien bisher nichts über sonstige pathogene Leistungen beim Menschen wissen. Ref.

v. Eiselsberg (36) untersuchte durch Aussetzen von Gelatine- und Agar-Platten die Luft chirurgischer Krankenzimmer auf die darin vertheilten Mikrobenkeime. Es entwickelten sich auf den Platten stets Colonien von Schimmel- und Hefe-Pilzen sowie diverse Kokken- und Bacillen-Arten, die nicht auf ihre etwaige Pathogenität geprüft wurden. Wenn die Platten Abends, nach dem Kehren des Zimmers mit nassen Tüchern, aufgestellt wurden, zeigten sie etwa doppelt so viele Colonien als die betreffenden Controlplatten. Ein Mal erschien auf einer Platte eine dem Staphylokokkus pyogenes aureus makro- und mikroskopisch vollkommen gleichende Colonie und zwar in einem Krankenzimmer, in welchem der Wundverlauf zur Zeit ein durchaus reactionsloser war. Als nun die Platten der Luft eines Krankensaals exponirt wurden, in welchem 4 Erysipelkranke lagen, kamen in zwei Versuchsreihen mit je drei Platten, welche unter, auf und zwischen die Betten der Erysipelpatienten gesetzt wurden, auf je einer Gelatine- und Agar-Platte ausser den oben erwähnten Mikrobenarten noch vier bis acht Streptokokkus-Colonien zur Entwicklung, welche sich nach ihrem morphologischen, culturellen und thierpathogenen Verhalten als identisch mit dem Streptokokkus erysipelatis herausstellten. Auf Grund vergleichender Cultur- und Impf-Versuche am Thier urgirt übrigens Verf., dass es ihm nicht gelungen sei, ganz sichere Unterscheidungsmerkmale zwischen den Streptokokkus pyogenes und erysipelatis aufzufinden. Auch bei einem zweiten Versuche, in welchem 6 Agarplatten in unmittelbarer Nähe eines in einem Isolationszimmer liegenden Erysipelkranken aufgestellt wurden, darunter eine dicht neben dem Kopfe des Patienten, entwickelten sich auf letztgenannter Platte vier kleine Streptokokkusbacterien. Der Umstand, dass die Erysipelkokken nur auf der Platte erschienen, welche sich am Kopfe des Kranken, an welchem das Erysipel bereits abschuppte, während es am übrigen Körper noch florid war, veranlasste Verf., die Hautschuppen von Erysipelpatienten auf Erysipelkokken zu untersuchen. In 4 Fällen unter 5 wuchsen in den mit den Schüppchen beschickten Röhrchen und Platten (ausser einer grösseren Zahl anderer, unwesentlicher, grösstentheils wohl der Gruppe der vulgären Hautmikrophyten angehörigen Mikrobenarten, die Verf. genau beschreibt) die typischen Erysipelkokken. Letztere gelang es auch im Inhalte älterer Erysipelblasen nachzuweisen. Durch alle diese seine Ermittlungen sieht es Verf. als höchst wahrscheinlich gemacht an, dass ausser der Infection durch Contact, auch eine Uebertragung des Erysipelkokkus durch die Luft stattfinden kann, wobei die in Staub zerfallenden Partikelchen der sich abstossenden Haut es sind, welche die Weiterinfection bewirken. „Zur Isolirung von Erysipelatösen und Phlegmonösen genügen daher nicht einfach separirte Räume im Verbanke einer chirurgischen Abtheilung (gemeinsamer Arzt und Wartepersonal), sondern es sind voll-

kommen isolirte Abtheilungen mit eigenem Personal hierfür nöthig“. In einem Nachtrag macht Verf. auf die Uebereinstimmung seiner Beobachtungen mit dem Befunde EMMERICH's: „Nachweis von Erysipelkokken in der Luft eines Secirsaales“<sup>39</sup> aufmerksam und accentuirt nochmals gegenüber den anderslautenden Resultaten der einschlägigen Arbeit von HAJEK (s. gleich, Ref.) die in seinen Experimenten zu Tage getretene Gleichartigkeit der thierpathogenen Wirkungen von Erysipel- und Eiter-Streptokokken.

Hajek's Abhandlung (38) enthält die durch gute Abbildungen erläuterte Darlegung seiner bereits im Vorjahr in einem Vortrag zusammengefassten Untersuchungen über das Verhältniss zwischen Erysipel und Phlegmone. Da der wesentliche Inhalt der in Rede stehenden Publication bereits in unserem Referat über jenen Vortrag<sup>40</sup> mitgetheilt ist, so dürfen wir uns, unter Hinweis auf das genannte Referat darauf beschränken, hervorzuheben, dass Verf. Erysipel- und Eiter-Streptokokken trotz ihrer Nichtdifferenzirbarkeit durch morphologische und culturale Merkmale doch für verschiedene Wesen hält, weil, seinen Untersuchungen zufolge „das Princip des Wachstums der beiden Kokkenarten im lebenden Gewebe ein verschiedenes sei“<sup>41</sup>. — Bemerkenswerth ist das Resultat, welches HAJEK bei der Untersuchung zweier Fälle von Erysipel erhob, die mit Entzündungen der Brustorgane complicirt waren. In dem einen Fall bestand neben dem Erysipel eine Pleuritis serofibrinosa, in deren Exsudat Verf. einen Streptokokkus in Reincultur nachwies, welcher alle Eigenschaften des Erysipelkokkus darbot; in dem anderen Falle war das Erysipel mit einer tödtlich endenden Pneumonie complicirt, welche man, nach dem klinischen Verlaufe zu urtheilen, keinen Anstand genommen haben würde, als eine ‚erysipelatöse Pneumonie‘ aufzufassen: Die bacteriologische Untersuchung liess jedoch aus den Infiltraten der Lunge nicht den Erysipel-Kokkus, sondern den A. FRÄNKEL'schen Pneumonie-Kokkus (WEICHSELBAUM's Diplokokkus pneumoniae) in Reinzucht aufgehen.

<sup>39</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 54. Ref.

<sup>40</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 51. Ref.

<sup>41</sup>) Es war dies bekanntlich auch FEHLEISEN's Meinung gewesen, spätere Experimentatoren (PASSET [vergl. d. Ber. pro 1885 p. 24], BIONDI [vergl. d. vorjäh. Ber. p. 49], HAJEK [s. o.], NEUMANN [vergl. d. vorjäh. Ber. p. 77] und Ref. [Lehrbuch d. pathol. Mykologie II. Capitel: ‚Erysipelkokkus‘]) vermochten dieselbe jedoch nicht zu bestätigen. Die von HAJEK sehr präcis geschilderten Unterschiede kommen zweifellos vor, aber sie sind nicht durchgreifend und vor allem nicht constant genug, um daraus eine Wesensverschiedenheit der beiden Mikroben abzuleiten, sondern höchstwahrscheinlich in der Hauptsache auf wechselnde Virulenzgrade eines und desselben Mikrobions zurückzuführen. Ref.



**Guarnieri** (37) fand in einem lethal verlaufenden Falle von Gesichtserysipel nach schwerem Wechselfieber und Masern in den Capillaren verschiedener innerer Organe reichliche Kettenkokken, welche sich, in Reinculturen isolirt als ‚Erysipelkokken‘ erwiesen. Subcutane Inoculation der Kokken führte erysipelatöse Entzündung, intravenöse Injection den Tod der Versuchsthiere herbei. Bei einem der verendeten Thiere fand sich eine Endocarditis streptokokkika vor. Verf. schliesst aus seinen Ergebnissen, dass die Erysipelkokken nicht immer, wie **FEHLEISEN** angenommen, in der Haut localisirt bleiben, sondern auch durch Uebergang in den Blutstrom Allgemeininfection einzuleiten befähigt wären und verweist auf die Analogie mit ähnlichen Beobachtungen deutscher Autoren <sup>42</sup>.

**Bonome und Bordoni-Uffreduzzi** (35) trafen bei einem Fall von tödtlich abgelaufenem Erysipelas bullosum faciei in den Blasen- und Lymph-Gefässen der erysipelatösen Haut sowie im Blut und inneren Organen sowohl mikroskopisch als auch mittels Cultur ausschliesslich den Staphylokokkus pyogenes an. In einem zweiten Falle von Erysipelas phlegmonosum faciei wurden überwiegend Staphylokokken neben wenig Streptokokken nachgewiesen und allein erstere gingen in den Culturen an (Staphylokokkus citreus). Die Verff. schliessen, namentlich auf Grund der Beobachtungsergebnisse ihres ersten Falles und positiv ausgefallenen Impfversuchen an Kaninchen, dass nicht nur der Streptokokkus erysipelatis, sondern auch die pyogenen Staphylokokken echtes Erysipel erzeugen können <sup>43</sup>.

**v. Nussbaum** (40) empfiehlt als ein wirksames und keinerlei Nachtheile mit sich bringendes Mittel gegen Erysipelas migrans das von **UNNA** in die Therapie eingeführte Ichthyol. Die ganze Fläche wird mit Ichthyolsalbe bestrichen, das Bestrichene mit 10procentiger Salicylwatte bedeckt, darauf, zur Befestigung, eine hygroskopische Gazebinde. In fünf Fällen leistete dies Verfahren den nämlichen guten Dienst. **v. NUSSBAUM** glaubt, dass „die reducirende Wirkung des Ichthyol den Nährboden der Erysipelkokken so verkümmert, dass er für ihre Vielfältigung und für ihre Thätigkeit nicht mehr passt“.

<sup>42</sup>) Die angezogenen Beispiele sind jedoch nur theilweise mit dem Fall **GUARNIERI**'s zu analogisiren; der wirkliche Parallelfall v. **NOORDEN**'s (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 51) war dem Autor noch unbekannt. Ref.

<sup>43</sup>) Diesem Schlusse können wir nicht wohl beitreten. Eine erysipel-erzeugende Wirksamkeit der pyogenen Staphylokokken ist unseres Wissens noch von keinem der sonstigen zahlreichen Experimentatoren mit pyogenen Mikroorganismen angegeben worden, während eine secundäre Ansiedlung pyogener Staphylokokken in der erysipelatösen Haut sehr wohl möglich und u. a. auch von Verf. selbst durch den Befund in ihrem zweiten Falle erwiesen wird, wonach es dann, angesichts der schnellen Vergänglichkeit der Vegetation der Erysipelkokken in der erysipelatösen Haut, nicht überraschen kann, dass schliesslich in letztern die Staphylokokken allein zu finden sind. Ref.

## d) Pneumonie-Kokken.

41. **Fränkel, A.**, Erwiderung auf die Mittheilung des Herrn Dr. GEORG STERNBERG über den Mikrokokkus der Sputum-Septikämie. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 5 p. 90.)
42. **Guarnieri, Giuseppe**, Streptokokko nella broncopolmonite morbillosa. (Bollet. della R. accad. med. di Roma 1886 — 1887, Fasc. VI.)
43. **Jaccoud**, Sur la pneumonie aigue. (Compt. rend. t. IV, 1887, No. 17.)
44. **Lanceraux et Besançon**, Étude sur quelques cas de pneumonie, observés à l'hôpital de la Pitié au printemps de l'année 1886: (Arch. gén. de méd. 1886, Septembre.)
45. **Massolongo, R.**, Etiologia e patogenesi delle bronco-pneumonie acute. Ricerche bacteriologiche. (Gazetta degli Ospidali 1887, no. 86.)
46. **Netter**, Du microbe de la pneumonie dans la salive. (Compt. rend. hebdom. d. séances de la société de biologie 1887, 4. Novbr., No. 34.)
47. **Schütz**, Die Brustsenche der Pferde. (VIRCHOW's Archiv Bd. CVII, 1887, Heft 2 u. 3, p. 356 u. p. 434.)
48. **Serafini, A.**, Su la causa della febbre nella pulmonite fibrinosa generata dal microorganismo di FRIEDLÄNDER. Ricerche sperimentali. (Rivista internaz. Anno IV, 1887; Sep. A.)
49. **Sternberg, M.**, Der Mikrokokkus der Sputumseptikämie [M. PASTEUR, STERNBERG]. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 3 p. 44.)
50. **Tobeitz**, Die Morbillen. (Arch. f. Kinderheilkunde Bd. VIII, 1887, Heft 5 p. 322.)
51. **Wolf, W.**, Der Nachweis der Pneumoniebakterien im Sputum. (Wiener med. Blätter 1887, No. 10—14.)

**Sternberg** (49) macht, mit Bezugnahme auf **A. FRÄNKEL's** bekannte einschlägige Arbeiten, geltend, dass er (**STERNBERG**) den von **A. FRÄNKEL** als den wahren Pneumonie-Mikrokokkus bezeichneten Mikroorganismus entdeckt, morphologisch und biologisch studirt, auch schon vor **A. FRÄNKEL**, allerdings nur in flüssigen Culturmedien, reinkultivirt und schliesslich seine ätiologische Beziehung zur croupösen Pneumonie erörtert und als höchst wahrscheinlich bezeichnet habe. Die Prioritätsreclamationen werden durch Citate aus den entsprechenden Publicationen des Autors belegt<sup>44</sup>.

<sup>44</sup>) In Betreff der Beurtheilung der **STERNBERG'schen** Prioritätsansprüche verweisen wir auf nachstehendes Referat über **A. FRÄNKEL's** bezügliche „Erwiderung“, die wir als vollkommen zutreffend erachten müssen. Ref.

**A. Fränkel** (41) hebt in seiner Antwort hervor, dass er in seiner ersten Mittheilung STERNBERG's Entdeckung des in Rede stehenden pathogenen Mikrobions in, wie er glaube, vollkommen loyaler Weise gewürdigt habe. Das biologische Verhalten des Mikrobions sei jedoch, abgesehen von den pathogenen Eigenschaften, von STERNBERG nur sehr unvollständig ermittelt worden und gar nichts hätten STERNBERG's Untersuchungen zur Klärung der Frage nach den ursächlichen Beziehungen des Mikrobions zu der croupösen Pneumonie beigetragen. In letzterer Hinsicht reducire sich STERNBERG's Betheiligung auf die von ihm (FRÄNKEL) als irrthümlich gekennzeichnete Annahme, dass der in Rede stehende Mikrokokkus mit FRIEDLÄNDER's Pneumonie-Kokkus identisch sei; diesen Irrthum habe STERNBERG später zwar anerkannt, aber erst ein halbes Jahr nach dem Erscheinen der betreffenden Darlegungen des Verf.'s. Wenn STERNBERG die Thatsache, dass das besprochene Mikrobion zuerst vom Verf. mittels der allein maassgebenden KOCH'schen Isolationsmethode reincultivirt wurde, durch ein aus dem Zusammenhang gerissenes Citat aus des Verf.'s letzter Abhandlung in Frage zu stellen suche, so sei dies „durchaus unberechtigt und incorrect“. Schliesslich hält FRÄNKEL STERNBERG's Zweifel an der Bedeutung des Sputumseptikämie-Kokkus als „wahren Pneumonieorganismus“ für wenig am Platze, seitdem dieser Kokkus durch seine und WEICHELBAUM's Untersuchungen als das nahezu constante und meist ausschliessliche bacterielle Element der croupösen Pneumonie des Menschen erwiesen worden sei.

**Wolf** (51) stellte im Laboratorium von WEICHELBAUM in Wien eine grosse Zahl mikroskopischer Untersuchungen des pneumonischen Sputums an. Unter 70 Fällen von croupöser Pneumonie wurde 66 Mal der ‚Diplokokkus pneumoniae‘ (A. FRÄNKEL's Pneumonie-Kokkus, Ref.), 3 Mal der ‚Bacillus pneumoniae‘ (FRIEDLÄNDER's Pneumonie-Kokkus, Ref.) gefunden. Die Deckglaspräparate wurden mit Fuchsinanilinwasser gefärbt, hierauf entweder in Alkohol etwas entfärbt oder mit verdünnter wässriger Methylenblaulösung nachgefärbt. Letzterenfalls erschien in gelungenen Präparaten der Diplokokkus oder der Bacillus pneumoniae blau, während die Kapsel sich in Rosafarbe präsentierte. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war die Zahl der Pneumoniebakterien eine spärliche; als ausschlaggebend für ihre Erkennung wurde neben Form und Anordnung der bacteriellen Elemente das Vorhandensein einer färbbaren Kapsel um dieselben betrachtet. In einigen sehr frischen Fällen wurde jedoch der Diplokokkus pneumoniae in grosser Reichlichkeit und fast ausschliesslich angetroffen und auch der Bacillus pneumoniae war in den besagten 3 Fällen massenhaft, in einem derselben sogar wie in einer Reincultur, vorhanden. Auch durch subcutane Verimpfung auf Kaninchen wurde die Gegenwart des

„Diplokokkus pneumoniae“ dargethan, indem sich bei den geimpften Thieren fast constant die charakteristische „Sputumseptikämie“ entwickelte<sup>45</sup>. In den wenigen (2 unter 26) Fällen mit negativem Impferfolg war auch schon mikroskopisch der Diplokokkus nicht mehr, oder nur in vereinzelt, verkümmerten Exemplaren nachzuweisen gewesen. Die Impfversuche liessen ferner erkennen, dass bei längerer Dauer der Pneumonie die Virulenz des pneumonischen Sputums abnimmt. Bei Controluntersuchungen nichtpneumonischer Sputa konnte Verf. nur in einem einzigen Falle einen kapseltragenden Mikrokokkus auffinden, welcher in Form und Grösse mit dem Pneumonie-Kokkus sich deckte. Verimpfung des Speichels von 12 gesunden und von 3 mit katarrhalischer Bronchitis behafteten Personen auf 13 Kaninchen führten nur bei dreien der Thiere die Entwicklung der Sputumseptikämie herbei. Verf. war im Stande, in einer grossen Zahl von Fällen, in welchen die Diagnose zweifelhaft oder überhaupt gar nicht an Pneumonie gedacht wurde, aus der mikroskopischen Untersuchung des Sputums die Diagnose bestimmt auf Pneumonie zu stellen und der weitere Verlauf oder der Obductionsbefund bestätigte die Richtigkeit dieser Diagnose. Verf. schliesst sonach aus seinen Ermittlungen, „dass der mikroskopischen Untersuchung des Sputums eine nicht zu unterschätzende diagnostische Bedeutung zukommt“<sup>46</sup>.

Netter (46) untersuchte den Speichel von 165 gesunden Personen auf FRIEDLÄNDER's „Pneumonie-Mikrobion“ und fand dasselbe drei Mal, ein Befund, der von anderen Autoren noch nicht verzeichnet ist; er schliesst aus demselben, im Zusammenhang mit den Ergebnissen der von A. FRÄNKEL, WEICHELBAUM und ihm selbst, schon früher<sup>47</sup> und neuerdings, angestellten Untersuchungen über das Pneumonie-Virus, dass der FRIEDLÄNDER'sche Kokkus höchstwahrscheinlich gar nicht die Ursache der Pneumonie darstelle, sondern dass diese Rolle allein dem FRÄNKEL-WEICHELBAUM'schen Pneumonie-Kokkus zukomme. Es plaidire für diese Anschauung besonders auch das so häufige Vorkommen des letztgenannten Mikrobions in den pneumonischen Sputis (in 75% seiner eigenen Fälle), während der FRIEDLÄNDER'sche Organismen nach Angabe sämtlicher neueren Untersucher nur ausnahmsweise darin zu finden sei. Auch im Speichel von Pneumonie-Genesenen wurde die

<sup>45</sup>) Vergl. hierüber die bekannten Arbeiten A. FRÄNKEL's, referirt im vorj. Ber. p. 56 ff. Ref.

<sup>46</sup>) Die unzweifelhafte, vom Verf. selbst bestätigte Thatsache, dass Bacterien vom Aussehen der „Pneumoniebacterien“ auch im Sputum von nicht an Pneumonie leidenden Individuen anzutreffen sind, dürfte doch bezüglich der diagnostischen Verwerthung des Befundes solcher Bacterien in Sputumpräparaten grosse Vorsicht auferlegen. Ref.

<sup>47</sup>) Vergl. d. vorj. Ber. p. 45. Ref.

Gegenwart des A. FRÄNKEL'schen Kokkus relativ häufig, mittels des Uebertragungsversuches auf Kaninchen constatirt (60 % der Fälle gegenüber 15 % im Speichel gesunder Menschen, gemäss den von A. FRÄNKEL<sup>48</sup>, BIONDI<sup>49</sup>, FATICHI<sup>50</sup> und WOLF [s. o., Ref.] ausgeführten bezüglichen Impfungen). Gelegentlich dieser Untersuchungen ergab sich<sup>51</sup>, dass der Speichel in den ersten Wochen nach überstandener Krankheit weniger virulent war, als in späterer Zeit, ja in einigen Fällen beobachtete Verf. sogar, dass der Speichel kurz nach der Genesung jeglicher Infectiosität entbehrte, während später wieder volle Ansteckungsfähigkeit auftrat. Thiere, welche mit dem schwächer wirksamen Speichel der ersten Wochen geimpft worden waren, verhielten sich immun gegen eine spätere Impfung mit vollvirulenten Pneumonie-Kokken; diesen Zustand der Immunität bekundete auch ein Thier, welchem Verf. ein Stückchen Milz von einem anderen Thier, dass 14 Tage zuvor an Sputumseptikämie verendet war, inoculirt hatte<sup>52</sup>.

Serafini (48) hat die von ihm bereits in einer früheren Arbeit<sup>53</sup> ausgesprochene Ansicht, dass das Fieber der Pneumoniker nicht auf dem Eindringen der Pneumoniebakterien in's Blut, sondern auf Resorption von im Localheerd producirtten solublen pyrogenen Stoffen beruhe, durch eine grosse Reihe planvoll angestellter Experimente näher zu begründen gesucht. Zuvörderst injicirte er Hunden intrapleural oder intratracheal Culturen des FRIEDLÄNDER'schen Pneumonie-Kokkus und untersuchte das Blut der fiebernden Thiere: er fand es frei von Mikroorganismen. Im adynamischen Fieberabfalle oder nach starker Blutentziehung erschienen jedoch die Mikroben im Blute. Weiterhin injicirte er den Hunden sterilisirte Culturen: dieselben riefen gleichfalls Fieber hervor. Controlversuche mit Culturen des *Bacillus subtilis*, mit sterilisirtem Wasser, sterilisirter Bouillon, mit Exsudat, erhalten durch intrapleurale Injection von *Argentum nitricum*, bewirkten kein Fieber. Schliesslich injicirte er grosse Mengen von Culturen der FRIEDLÄNDER'schen Mikroben direct in's Blut; die injicirten Kokken waren schon nach einer halben Stunde nicht mehr im Blut nachzuweisen; das Fieber stellte sich erst nach einer vollen Stunde ein. Controlversuche mit intravenöser Injection von gleichen und grösseren Quantitäten sterilisirten destillirten Wassers und sterilisirter Bouillon bewirkten keine Temperatursteigerung.

<sup>48</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 56 ff. Ref.

<sup>49</sup>) Vergl. d. Ber., Abschnitt: 'Allgemeine Mikrobienlehre'. Ref.

<sup>50</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 70. Ref.

<sup>51</sup>) Aehnliches beobachtete auch WOLF, s. o. Ref.

<sup>52</sup>) Diese Resultate bestätigen und ergänzen die Ergebnisse der bezüglichen Präventivimpfungs-Versuche von A. FRÄNKEL (vergl. d. vorjähr. Ber. p. 56 ff.) und FOA und BORDONI-UFFREDUZZI (vergl. d. vorjähr. Ber. p. 63). Ref.

<sup>53</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 64. Ref.

Verf. bemerkt, dass alle diese Experimente an Hunden angestellt wurden, welche unter den besten hygienischen Verhältnissen gehalten waren und an denen schon viele Tage vorher Temperaturmessungen im Rectum vorgenommen waren. Aus seinen Experimenten schliesst der Verf.:

- 1) Das durch die FRIEDLÄNDER'schen Organismen hervorgerufene Entzündungsfieber entsteht nicht aus den Entzündungsproducten an und für sich, auch nicht durch den Eintritt der Mikroorganismen in's Blut, sondern durch Resorption chemischer Substanzen, welche von letzteren gebildet werden.
- 2) Die FRIEDLÄNDER'schen Mikroben vermögen nicht im Blute zu leben, so lange das Herz kräftig und die Circulation lebhaft ist, sondern nur bei Herabsetzung der Temperatur unter die Norm und evidenter Adynamie.
- 3) Blutentziehungen bei Pneumoniern sind demnach als schädliche Eingriffe zu erachten <sup>54</sup>.

**Lanceraux und Besançon** (44) beobachteten 6 Fälle von pneumonischer Infection, welche in einem Krankensaal auftraten, der u. A. auch mit aus der Stadt aufgenommenen Pneumoniern belegt war. Vier dieser Infectionsfälle betrafen bereits anderweitig erkrankte Individuen, während Fall 5 und 6 auf den Arzt und den Krankenwärter des Saals kam. Sämmtliche Fälle verliefen tödtlich; die 'FRIEDLÄNDER'schen Peumoniekokken' wurden in den pneumonischen resp. pleuritischen Exsudaten stets gefunden. Weiterhin theilen die Verff. noch 3 Beispiele von Pneumonie, welche mit frischer Endocarditis resp. mit Endocarditis und Meningitis complicirt waren, mit; während sich bei zweien dieser Fälle in den endocarditischen resp. meningitischen Complicationen die 'FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniekokken' nachweisen liessen, fanden sich beim dritten Falle Streptokokken in dem meningeealen Exsudate, welche unzweifelhaft auf dem Wege einer Secundärinfection die Pia mater invadirt hatten <sup>55</sup>.

<sup>54</sup>) SERAFINI's Versuche erweisen wohl sicher, dass in den künstlichen Culturen der FRIEDLÄNDER'schen Kokken pyrogene Toxine gebildet werden können (ob auch in den durch sie hervorgerufenen Entzündungsheerden bleibt noch fraglich); auf die Entstehungsweise des Fiebers bei menschlicher Pneumonie erlauben indessen SERAFINI's Versuche (sowie auch die früheren einschlägigen Beobachtungen des Verf. an pneumoniekranken Menschen [vergl. das Ref. im vorj. Ber. p. 64]) keinen Schluss, weil die FRIEDLÄNDER'schen Mikroben höchst wahrscheinlich mit der croupösen Pneumonie des Menschen gar nicht in aetiologischem Zusammenhang stehen. Ref.

<sup>55</sup>) Die bacteriologischen Untersuchungen der Verff. beschränken sich auf die mikroskopische Exploration der Krankheitsproducte, sind demnach bezüglich Bestimmung der Art der inficirenden Mikroben, speciell was die Unterscheidung der FRIEDLÄNDER'schen und A. FRÄNKEL'schen Pneumonie-Organismen anlangt, nicht maassgebend. Ref.

**Massolongo** (45), welcher schon in einer früheren Arbeit <sup>56</sup> die Anschauung zu begründen versucht hatte, dass die Lobulär-Pneumonien (Bronchopneumonien) durch dieselben pathogenen Mikroorganismen hervorgerufen werden, wie die croupösen Lobulärpneumonien, hält auf Grund zahlreicher neuer Untersuchungen, bei welchen auch das künstliche Cultivierungsverfahren mit specieller Berücksichtigung der von A. FRÄNKEL behufs Nachweises seines Pneumonie-Kokkus eingeschlagenen Züchtungsmethode angewandt wurde, die genannte Anschauung durchaus aufrecht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sowohl von genuiner Lobär- als auch primärer oder secundärer Lobulär-Pneumonien fand Verf. den A. FRÄNKEL'schen Pneumoniekokkus; in einer kleinen Minderzahl der Fälle bei beiderlei Pneumonieformen jedoch auch den FRIEDLÄNDER'schen Kokkus mit allen diesem zukommenden morphologischen, culturellen und thierpathogenen Eigenschaften. Wie es scheine, liege das erstgenannte Mikrobion mehr den epidemischen, das letztere mehr den sporadischen Pneumonieformen zu Grunde. Der Verf. weist auch auf die Bestätigung hin, welche seine bereits im Jahr zuvor vertretene Ansicht von der aetiologischen Identität der Lobär- und Lobulär-Pneumonien auch durch WEICHELBAUM's gewichtige Untersuchungen erfahren habe, welche Untersuchungen auch in Betreff des Punktes, dass einem, wenn auch kleinen Theil der Fälle beider Pneumonie-Formen der FRIEDLÄNDER'sche Kokkus zu Grunde liege, mit den seinigen sich deckten <sup>57</sup>.

**Guarnieri** (42) isolirte aus dem pneumonischen Exsudate eines lethal verlaufenen Falles von Bronchopneumonie nach Masern <sup>58</sup> den Streptokokkus pyogenes, welcher, da er ausschliesslich, speciell ohne Beimischung des A. FRÄNKEL'schen Pneumonie-Kokkus (trotz Anwendung eines zu dessen Entwicklung geeigneten Züchtungsverfahrens) in den Culturen aufging, als der einzige und ausreichende Erreger der Bronchopneumonie angesehen werden musste. Verf. erinnert an die analogen Beobachtungen von E. FRÄNKEL und SIMMONDS <sup>59</sup>, NEUMANN <sup>60</sup>,

<sup>56</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 65. Ref.

<sup>57</sup>) Die Bedenken, die wir hinsichtlich dieses Punktes den WEICHELBAUM'schen Untersuchungsergebnissen gegenüber erheben mussten (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 76) gelten auch für die bezüglichlichen Ergebnisse MASSOLONGO's. Dass eine ganze Zahl lobulärer Broncho-Pneumonien nicht durch die eigentlichen Pneumoniebakterien (A. FRÄNKEL's Pneumonie-Kokken), sondern durch diverse andere Mikroorganismen, speciell die pyogenen Kokken bedingt sind, dürfte trotz der Ermittlungen M.'s feststehen. Ref.

<sup>58</sup>) Eine Angabe darüber, ob gleichzeitig Rachen- oder Hals-Diphtheritis vorhanden war, fehlt leider. Ref.

<sup>59</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 162. Ref.

<sup>60</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 77. Ref.

(Streptokokkus-Pneumonie bei Typhus), sowie A. FRÄNKEL und FREUDENBERG <sup>61</sup> (secundäre Streptokokkus-Infektion bei Scharlach <sup>62</sup>).

**Tobeitz** (50) fand in drei Fällen von Masern-Pneumonie, sowohl in den nekrotischen pulmonalen Infiltraten als auch im Secret und in der Wandung der kleinen Bronchien Haufen- und Ketten-Kokken. (Züchtungsversuche fehlen. Ref.) Alle drei Fälle waren mit Diphtheritis der Rachen- und Hals-Schleimhaut combinirt.

**Jaccoud** (43) theilt zwei lethal verlaufene Fälle von croupöser Pneumonie mit, welche sich bei zwei kräftigen Menschen unmittelbar nach einer Erkältung entwickelten. Das Sputum enthielt von Anfang an reichliche ‚Pneumonie-Kokken‘. Verf. sieht (mit A. FRÄNKEL und WEICHSELBAUM) die Erkältung als ein begünstigendes Moment für die intrapulmonale Ansiedelung und Wucherung der bis dahin schadlos im Speichel aufläutlichen specifischen Pneumonie-Erreger an.

**Schütz** (47) behandelt in der citirten eingehenden und umfassenden Arbeit die Aetiologie der Brustseuche der Pferde. Nachdem schon frühere Untersucher (LUSTIG, PETERLEIN, PERRONCITO, BRAZZOLA) die Frage nach der Aetiologie der genuinen croupösen Pneumonie (Brustseuche) der Pferde in Angriff genommen und die Ursache der genannten Krankheit in bestimmten, von ihnen mikroskopisch gesehenen resp. zugleich gezüchteten und auf Thiere mit Erfolg übertragenen Kokkenarten gefunden zu haben glaubten, hat SCHÜTZ in obiger gründlichen und umfassenden Arbeit eine andere Kokkenspecies, als seine Vorgänger, als den alleinigen Erreger der Brustseuche der Pferde hingestellt. Es unterscheidet sich der SCHÜTZ'sche Kokkus von den Kokken der früheren Autoren sowohl durch den Tinctionsverlust bei Anwendung der GRAM'schen Färbung, als auch durch seine Wachstumsart auf künstlichen Nährböden. SCHÜTZ's Mikrobion stellt ein ovales Kapselbacterium dar, welches in Gelatine bei Zimmertemperatur wächst, nicht über den Impfstich heraustritt, also keine Nagelculturen bildet, auf coagulirtem Serum nicht wächst, auf Agar in Form kleiner durchsichtiger Tröpfchen vegetirt und auf Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen pathogen wirkt. Da es SCHÜTZ gelang, die charakterisirte Kokkenspecies in allen (21) Fällen von Brustseuche der Pferde aufzufinden und durch Injection von Reinculturen derselben in die Lungen mehrerer Pferde eine der spontanen genuinen Pferdepneumonie gleichende Affection zu erzeugen, so sieht er den Beweis als erbracht an, dass

<sup>61</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 34. Ref.

<sup>62</sup>) Gleichfalls aus Masern-Pneumonien hat schon BABES (Cornil et Babes, Les Bactéries 2. éd. p. 621—632) den Streptokokkus pyogenes gezüchtet. Ref.



allein seine Kokkenspecies die Ursache der in Rede stehenden Krankheit darstellt <sup>63</sup>.

e) Meningitis-Kokken.

52. Foà, P. e G. Bordoni-Uffreduzzi, Sulla eziologia della meningite cerebro-spinale epidemica. (Archivio per le scienze mediche — Vol. XI, 1887, No. 19.)
53. Foà, P. und G. Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Abort veranlassende Wirkung des Meningo-Kokkus und sein Uebertreten von der Mutter zum Foetus. (La Riforma medica 1887, No. 39; Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 52 p. 1133.)
54. Goldschmidt, F., Ein Beitrag zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis. (Centralbl. f. Bacteriol. und Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 22; Orig.-Mitth.)
55. Netter, De la meningite due au pneumocoque. (Extrait des Archives générales de médecine. 68 pp. Paris 1887.)
56. Neumann und Schaeffer, Zur Aetiologie der eitrigen Meningitis. (Virchow's Archiv Bd. CIX, 1887, p. 477.)
57. Weichselbaum, A., Ueber die Aetiologie der acuten Meningitis cerebrospinalis. (Fortschr. d. Med. Bd. V, 1887, No. 18 u. 19.)

---

<sup>63</sup>) Ref. kann sich, trotz der immerhin gewichtigen Gründe, welche zu Gunsten der Schütz'schen Ansicht sprechen, seinerseits von der Richtigkeit derselben bis auf weiteres nicht für völlig überzeugt erklären, hauptsächlich deshalb nicht, weil die von Schütz angewandte Methode der Reinzüchtung nicht als ausreichend erachtet werden kann. Schütz's Verfahren, Parenchym-saft der erkrankten Lungentheile direct mittels Einstichs auf Gelatine zu übertragen, gewährt keine Garantie dafür, dass alle in dem Aussaatmaterial vorhandenen Keime zur Entwicklung gelangten; sie schliesst insbesondere die Möglichkeit aus, dass der A. FRÄNKEL'sche Pneumonie-Kokkus zur Entwicklung kommen konnte. War er aber in dem Aussaatmaterial vorhanden, so konnte er immerhin, wenn auch nicht fortentwickelt, so doch noch wirksam, mit den Schütz'schen Gelatine-Culturen übertragen werden. Ist es von vorn herein wahrscheinlich, dass zwei so gleichartige Krankheitsprocesse, wie die croupöse Pneumonie des Menschen einerseits und die des Pferdes andererseits durch eine und dieselbe Ursache bedingt seien, so weist die Angabe PETERLEIN's (vergl. d. Ber. pro 1885, p. 9), dass in einem von ihm beobachteten Falle von croupöser Pneumonie beim Pferde Kapselkokken, die durch GRAM's Verfahren nicht entfärbt wurden, vorhanden waren, direct auf die Gegenwart der FRÄNKEL'schen Pneumonie-Kokken in dem betreffenden Falle hin. Es dürften demgemäss erst weitere Untersuchungen mit Anwendung der von A. FRÄNKEL befolgten Isolationsmethode abzuwarten sein, ehe den Schütz'schen Kokken die Dignität, die Erreger, und speciell die alleinigen Erreger der Brustseuche der Pferde darzustellen, rückhaltlos zuerkannt werden kann. Ref.

58. Wolf, F., Bemerkungen über das Verhalten der Cerebrospinal-Meningitis zu den Infectiouskrankheiten. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 50 p. 1080.)

Foà und Bordini-Uffreduzzi (52 und 53) bringen in der citirten Abhandlung eine ausführliche, zusammenhängende Darstellung ihrer Untersuchungen über den ‚Meningo-Kokkus‘, Untersuchungen, deren wesentliche Resultate sie grossentheils schon in früheren, unseren Lesern bekannten Mittheilungen <sup>64</sup> niedergelegt haben. Wir beschränken uns demgemäss auf die Hervorhebung der neu hinzu gekommenen Punkte.

Bezüglich ihrer Befunde am Menschen geben die Autoren an, dass sie den ‚Meningokokkus‘ (Pneumokokkus A. FRANKEL's) in allen Fällen von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis gefunden, so dass sie den genannten Organismus, für welchen sie die Bezeichnung ‚Diplokokkus lanceolatus capsulatus‘ vorschlagen, als die einzige Ursache der erwähnten Krankheit ansehen <sup>65</sup>. Denselben Kokkus haben die Autoren auch in einem Fall von ‚exsudativer (fibrinöser) Serositis‘ getroffen, woraufhin sie die Möglichkeit andeuten, dass die sog. ‚rheumatischen‘ Krankheiten, der acute Gelenkrheumatismus vielleicht nicht ausgenommen, demselben Krankheitserreger ihre Entstehung verdanken könnten. In der Mehrzahl der Fälle war die Meningitis mit croupöser Pneumonie complicirt, neben welcher sich häufig zugleich eine acute parenchymatöse Nephritis mit Einlagerung der charakteristischen Diplokokken vorfand. In einem Theil der Fälle fehlte jegliche anderweitige Localisation; in einigen Fällen war eine Polyarthrits exsudativa, in einem Falle eine multiple sero-fibrinöse Serositis vorhanden; in den pneumonischen etc. Exsudaten zeigten sich stets die specifischen Diplokokken. Von hohem Interesse ist die Beobachtung der Verff. über die reichliche Anwesenheit der charakteristischen Mikroben in Herz- und Organ-Blut des Foetus einer an croupöser Pneumonie erkrankten schwangeren Frau. Bei der Section der zwei Tage nach dem Abort erfolgten Tode der Kranken fand sich die Lunge noch im Zustand der rothen Hepatisation; die typischen Kokken wurden nicht nur in den Uterinsinus, sondern auch in der placenta foetalis nachgewiesen, nachdem es gelungen war, dieselben zuvor auch in der Milch der Schwangeren zu constatiren <sup>66</sup>. Diese Beobachtungen in Betreff der Uebergangsfähigkeit des Diplokokkus lanceolatus capsulatus von der Mutter auf den Foetus und in die Milch der Schwangeren wurden, wie wir gleich hier bemerken wollen, durch

<sup>64</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 62—64. Ref.

<sup>65</sup>) Durch die Resultate der nachstehend referirten Arbeiten stellt sich diese Anschauung wohl als etwas zu exclusiv heraus. Ref.

<sup>66</sup>) Vergl. hierüber speciell die oben sub 53 citirte vorl. Mittheilung der Autoren. Ref.

das Thierexperiment als ganz constante Erscheinungen bestätigt und zugleich dargethan, dass durch die Milch der inficirten schwangeren Kaninchen die specifische Erkrankung auf die säugenden Jungen übertragen wird.

Hinsichtlich der Ermittlungen über die Biologie des *Diplokokkus lanceolatus capsulatus* ist als neu zu erwähnen, dass die Verff. den *Diplokokkus* noch nach 45tägiger Eintrocknung ebenso virulent fanden, als im frischen Zustande.

In sehr eingehender und sorgfältiger Weise haben die Verff. die pathogenen Wirkungen, welche der *Diplokokkus lanceolatus* bei Versuchsthieren hervorzurufen vermag, studirt. Wir müssen darauf verzichten, das reiche, in dieser Hinsicht gebotene Detail der Arbeit im Auszug wiederzugeben; nur das sehr bemerkenswerthe allgemeine Resultat dieser Untersuchungen sei angeführt. Die Verff. constatirten nämlich, dass der *Diplokokkus*, je nach dem beliebig abzustufenden Virulenzgrade seiner künstlichen Culturen, unabhängig von allen sonstigen Bedingungen, wie Modus der Inoculation, Constitution der Versuchsthier, Dauer der Krankheit, sehr verschiedene Grade und Formen entzündlicher Prozesse zu erzeugen befähigt ist; während er im Zustande höherer Virulenz acute fibrinöse Exsudationen provocirt, bedingt er in schwächeren Virulenzgraden entweder acute zellige Infiltrationen, oder desquamative Entzündungen, oder diffuse interstitielle Entzündungen oder schliesslich tuberkelähnliche Knötchenbildungen. Namentlich auf das Auftreten des letzterwähnten Products legen die Autoren besonderes Gewicht, indem sie, unter Hinweis auf die Beobachtungen tuberkelartiger Erkrankungen des Menschen, bei welchen die betreffenden Untersucher keine Tuberkelbacillen nachweisen konnten, die Möglichkeit betonen, dass auch beim Menschen der *Diplokokkus* als Erreger tuberkelähnlicher Prozesse fungiren könnte<sup>67</sup>; doch auch bezüglich der anderen, von dem Typus der acuten fibrinösen Exsudation abweichenden Entzündungsformen sei die gleiche Möglichkeit von nun ab zu berücksichtigen und bei nicht anderweitig sichergestellter Aetiologie, die Nachforschung auf die Anwesenheit des *Diplokokkus lanceolatus*, „nächst

<sup>67</sup>) Bevor nicht der *Diplokokkus lanceolatus* in tuberkelartig structurirten Krankheitsproducten des Menschen wirklich nachgewiesen sein wird, möchten wir indessen widerrathen, mit dieser Möglichkeit in der menschlichen Pathologie zu rechnen. Die Fälle von Knötchenkrankheiten mit tuberkelartiger Structur beim Menschen, in denen der geübte Untersucher keine Tuberkelbacillen aufzufinden vermag, sind verschwindend selten und bei der notorischen Spärlichkeit der genannten Bacillen in manchen Fällen von ganz unzweifelhafter Tuberkulose liegt es vorläufig gewiss am nächsten, in den wenigen Fällen mit negativem Befund ein Uebersehen oder ein Verschwundensein der Tuberkelbacillen anzunehmen. Ref.

dem Bacillus der Tuberkulose, eine der häufigsten Ursachen vieler Krankheiten“, zu richten.

**Netter** (55) bringt in vorliegender Abhandlung schätzenswerthe klinische und aetiologische Beiträge in Betreff der acuten Meningitis. Auf Grund zahlreicher eigener bezüglich pathologisch-anatomischer, bacteriologischer und experimenteller Untersuchungen kommt Verf. zu dem Resultate, dass nicht nur die Meningitis bei Pneumonie, sondern auch die in Begleitung einer Endocarditis, Pleuritis oder Pericarditis acuta auftretende, sowie schliesslich auch eine gewisse Zahl der Fälle von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis durch den ‚Pneumokokkus‘, als welcher ihm allein der A. FRÄNKEL'sche Pneumonie-Mikrokokkus gilt, bedingt sei<sup>68</sup>. Von speciellem Interesse sind die Beobachtungen in Betreff des Vorkommens von ‚Pneumokokken‘ in den entzündlich afficirten Tonsillen, Nebenhöhlen der Nase, Paukenhöhle und Labyrinth von Pneumoniern, Beobachtungen, welche z. Th. schon von früheren Forschern (CORNIL, Tonsillen, WEICHELBAUM, Nebenhöhlen der Nase) gemacht worden sind, und nach Verf. darauf hinweisen, dass die Meningen nicht allein vom Blute her (in welchem sie, nach NETTER beim Menschen nur in Fällen von schweren Pneumonien — ‚pneumonies infectantes‘ — gefunden wurden), sondern auch durch nachbarliche Infection von Seiten der Nebenhöhlen der Nase und des Labyrinthes invadirt werden können<sup>69</sup>.

**Weichselbaum** (57), welcher ausser in zwei schon früher beschriebenen<sup>70</sup> mit Pneumonie vergesellschafteten Fällen von Meningitis cerebrospinalis auch noch in zwei weiteren Beispielen dieser Erkrankung,

<sup>68</sup>) Die Beweiskraft der NETTER'schen Untersuchungsergebnisse wird leider durch den Umstand etwas beeinträchtigt, dass häufig die Diagnose ‚Pneumokokkus‘ allein auf die nicht ganz genügende Basis der mikroskopischen Exploration gestützt wurde und dass das von NETTER befolgte Cultivirungsverfahren (Züchtung in Bouillon, directe Stichcultur in Agar) nicht immer die vollständige Reinheit seiner Culturen verbürgt. Aber auch abgesehen hiervon geht NETTER sicher in dem Punkte zu weit, wenn er von vorn herein geneigt ist, alle im Verein mit Endocarditis acuta auftretenden exsudativen Meningitisformen von dem FRÄNKEL'schen Pneumonie-Kokkus abzuleiten, da hierüber erst eine weit grössere Zahl von einschlägigen positiven Beobachtungen, als sie NETTER dargebracht hat, endgültig entscheiden kann. Ref.

<sup>69</sup>) Verf. scheint bei diesen Beobachtungen lediglich nach der Identität der mikroskopischen Bilder die ‚Pneumokokken‘-Natur der an den genannten Stellen angetroffenen Kokken anzunehmen, es wäre aber gerade hier die Identifizirung durch das Culturverfahren sehr erwünscht gewesen, da bekanntlich (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 67/68 und ZAUFAL, Mikroorganismen im Ohrsecrete, diesen Ber. Abschn.: ‚Allg. Mikrobiologie‘) in Nase und Ohr schon normaliter resp. bei Entzündungszuständen verschiedener Art Kapselkokken von gleichem Aussehen, wie die Pneumonie-Kokken A. FRÄNKEL's vorkommen. Ref.

<sup>70</sup>) Vergl. die im vorj. Ber. p. 74 ff. citirte Abhandlung. Ref.

die jedoch ohne Pneumonie auftraten, im meningitischen Exsudate, in Uebereinstimmung mit den bekannten Beobachtungen A. FRÄNKEL's, FOA's und BORDONI-UFFREDUZZI's sowie NETTER's, den A. FRÄNKEL'schen Pneumonie-Kokkus (*Diplokokkus pneumoniae*, WEICHSELBAUM) auffand, ist es neuerdings gelungen, in 6 Fällen von Cerebrospinal-Meningitis (mit und ohne [Lobulär-] Pneumonie<sup>71</sup>) das ausschliessliche Vorhandensein eines noch nicht beschriebenen<sup>72</sup> Mikroorganismus in den meningitischen Exsudaten darzuthun. Dieser Organismus, seiner Form nach ein Diplokokkus, ist mikroskopisch dadurch ausgezeichnet, dass seine Elemente meist innerhalb von Zellen (gewöhnlich Eiterkörperchen) in ähnlicher Anordnung, wie die Gonorrhoe-Kokken, gelagert sind, weshalb WEICHSELBAUM den neugefundenen Diplokokkus als *Diplokokkus intracellularis meningitidis* bezeichnet. Am besten gedeiht das Mikrobion auf Agar, woselbst es in Strichcultur auf schräg erstarrter Fläche eine mässig-üppige, flache, im auffallenden Lichte graue, im durchfallenden Lichte grauweiße, viscide Vegetation bildet, welche am Rande manchmal noch die Zusammensetzung aus confluirenden Einzelcolonien erkennen lässt. In Agar-Stichculturen hört das Wachsthum schon in geringer Entfernung von der Oberfläche auf. Auf erstarrtem Serum ist das Wachsthum sehr dürftig, in Bouillon findet fast kein, auf Kartoffeln gar kein Wachsthum statt. Die Ueberimpfbarkeit der Culturen hält sich nicht länger als höchstens 6 Tage; am besten thut man, die Uebertragung auf neue Nährböden alle 2 Tage vorzunehmen.

Während die Versuche, bei Thieren künstlich eine Cerebrospinal-Meningitis hervorzurufen, mittels subduraler Injection des FRÄNKEL-WEICHSELBAUM'schen Kokkus zu dem positiven Resultat<sup>73</sup> einer Pachymeningitis interna fibrinosa mit reichlicher Proliferation der injicirten Kokken führte, waren die entsprechenden Thierexperimente mit dem *Diplokokkus intracellularis meningitidis* nicht von ganz entscheidendem Erfolg begleitet. Trotzdem darf wohl die in Rede stehende Kokkenspecies, da sie bei den Versuchsthieren, wenn auch nicht evident meningitiserzeugend, so doch, namentlich bei Mäusen, entschieden pathogen wirkte und in 6 Fällen der nämlichen Krankheit, und zwar in einigen Fällen derselben schon 1—2 Stunden p. m., unter anderen Verhältnissen

<sup>71</sup>) Das pneumonische Exsudat wurde nur in einem Falle der bacteriologischen Exploration unterworfen und ergab die Anwesenheit des *Diplokokkus pneumoniae* und *Staphylokokkus aureus*. Ref.

<sup>72</sup>) Möglicherweise hatte LEICHTENSTERN (Deutsche med. Wochenschr. 1885) obiges Mikrobion vor sich.

<sup>73</sup>) Analoge Experimente mit ähnlichem, aber noch ausgesprochenerem positiven Ergebniss hatten schon früher FOA und BORDONI-UFFREDUZZI (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 63. Ref.) und NETTER (vergl. d. voranstehend referirte Abhandlung. Ref.) gehabt. Ref.

dagegen noch nicht gefunden wurde, mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass sie in den betreffenden Fällen die Ursache der Meningitis cerebrospinalis war.

**Goldschmidt** (54) hat aus dem Exsudate zweier Fälle von genuiner Cerebrospinal-Meningitis ebenfalls den ‚Diplokokkus intracellularis meningitidis‘ (**WEICHELBAUM**) nach **A. FRÄNKEL**'s Methode der strichförmigen Anssaat auf Agar-Platten in Reincultur isolirt. Bei Cultur im Brütöfen gelang es Verf., auch in Gelatine und auf Kartoffeln ein Wachsthum des Kokkus zu erzielen; auf der Oberfläche der verflüssigten Gelatine bildet er eine weisse Haut, auf der Kartoffel einen grauen Belag, welche am Rande noch die Zusammensetzung aus Einzelcolonien erkennen lässt. In allen obigen Beziehungen stimmen die Resultate des Verf.'s mit denjenigen **WEICHELBAUM**'s (s. o.) völlig überein.

**Neumann und Schaeffer** (56) prüften in 4 Fällen von genuiner eitriger Meningitis resp. Cerebrospinal-Meningitis das eitrige Exsudat auf die darin enthaltenen Mikroorganismen mikroskopisch und mittels des künstlichen Culturverfahrens. Ein Mal wurde der **A. FRÄNKEL**'sche Pneumonie-Kokkus, ein Mal der Streptokokkus pyogenes, ein drittes Mal ein bisher noch nicht beschriebener, dem Typhusbacillus morphologisch und culturell in vieler Hinsicht ähnlicher, aber von ihm durch das differente Verhalten der Kartoffelcultur sicher unterscheidbarer Bacillus<sup>74</sup> gefunden; in einem Falle schliesslich blieben die mit den Eiterproben beschickten Agarplatten und Blutserumgläser steril.

**Wolf** (58) bespricht in vorliegender Schrift klar und übersichtlich, die einschlägige Literatur, speciell auch die bacteriologische, vollkommen beherrschend, den Stand unserer gegenwärtigen Kenntnisse über die Beziehungen der Cerebrospinal-Meningitis zu den Infectiouskrankheiten.

f) Kokken bei Variola, Varicellen, Vaccine, bei Pemphigus und bei Keratitis phlyctenulosa.

**59. Bowen, John, T.**, Ueber das Vorkommen pockenähnlicher Gebilde in den inneren Organen. (Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis Bd. XIV, 1887, p. 947.)

**60. Bulst, John**, Vaccinia and variola. A study of their life history. 220 pp. 4°. London 1887, Churchill.

**61. Burchardt, M.**, Ueber den Kokkus, welcher die Ursache der Keratitis phlyctenulosa ist. (Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1887, Februar, p. 40.)

<sup>74</sup>) Näheres über diesen Bacillus findet der Leser in dem Abschnitt: ‚Bacillen‘. Ref.

62. Chiari, H., Ueber Orchitis variolosa. (Zeitschr. f. Heilkunde Bd. VII, 1886, p. 385.)
63. Dähnhardt, Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus chronicus. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 32.)
64. Garré, C., Ueber Vaccine und Variola. Bacteriologische Untersuchungen. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 12 u. 13.)
65. Guttman, P., Mikroorganismen im Inhalt der Varicellen. (VIRCHOW's Archiv Bd. CVII, 1887, p. 259.)
66. Guttman, P., Zur Kenntniss der Mikroorganismen im Inhalt der Pockenpusteln. (VIRCHOW's Archiv Bd. CVIII, 1887, p. 344.)
67. Hlava, J., Vyznam mikroorganizmie pri variole. (Note sur les microorganismes dans la variole.) [Sborník Lékařský (Archives Bohèmes de médecine) t. II, fasc. I, V Prazě, 1887 p. 105 (Französl. Résumé)].
68. Pfeiffer, L., Die bisherigen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinecontagiums und die Antiseptik der Kuhpockenimpfung. (Zeitschr. f. Hygiene, Bd. III, 1887, Heft 2 p. 189.)
69. Tenholt, Die Bakterien der Kälberlymphe. (Correspondenzblatt des allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1887, No. 6.)
70. Voigt, L., Die bisherigen Erfahrungen in Betreff der Variolavaccine-Mikroben. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 24 p. 536.)

**Guttman** (65) hat seit seiner ersten einschlägigen Untersuchung<sup>75</sup> drei weitere Fälle von *Variola vera* bacteriologisch zu untersuchen Gelegenheit genommen und aus dem Pockeninhalt der drei Kranken 3 Kokkenarten cultivirt: den *Staphylokokkus pyogenes albus*, den vom Verf. bereits im Inhalt der Varicellen<sup>76</sup> nachgewiesenen für Thiere nicht pathogenen *Staphylokokkus viridis flavescens* sowie schliesslich eine gleichfalls für Thiere unschädliche, weisslich-graue, die Gelatine nicht verflüssigende Colonien bildende Kokkusart, welche mit dem indifferenten weissen Kokkus des zuerst beschriebenen Falles identisch sein dürfte. Die gefundenen Kokken, speciell die pyogenen unter ihnen, sind als die Ursache der Eiterung in den Pockeneruptionen aufzufassen.

**Guttman** (66) bringt in der vorliegenden Abhandlung eine ausführliche Mittheilung über seine die Mikroorganismen des Varicellen-Inhaltes betreffenden Untersuchungen, deren wesentliche Resultate wir bereits im vorjährl. Bericht (p. 37) auf Grundlage der bezüglichlichen vorläufigen Publication des Verf.'s wiedergegeben haben. Wir wollen hier nur noch erwähnen, dass Verf. den von ihm zuerst im Varicelleninhalt

<sup>75</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 35. Ref.

<sup>76</sup>) Vergl. d. folgende Referat. Ref.

entdeckten und sodann auch in den Pockenpusteln nachgewiesenen ‚*Staphylokokkus viridis flavescens*‘ mehrfach auch noch anderwärts (so z. B. in 2 Fällen von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis) angetroffen hat.

Garré (64) erhielt durch Cultur von Gewebsstückchen, welche aus der Unterseite der mit intacten Vaccinepusteln besetzten Haut von Thieren excidirt wurden, regelmässig eine Kokkenspecies in Reincultur, welche, in Form und Grösse mit der zuerst von COHN beschriebenen ‚*Mikrosphaera vaccinae et variolae*‘ übereinstimmend, im Brütöfen innerhalb 3 bis 5 Tagen auf Agar und Blutserum (welch' letzteres dabei verflüssigt wird) grauweisse, ziemlich dicke gleichmässige Oberflächenbeläge bildet. Dieselbe Kokkenspecies findet sich gewöhnlich auch im Inhalt der animalen (und menschlichen <sup>77</sup> [?]) Vaccinepusteln, daselbst allerdings gemischt mit einigen anderen Bacterienarten. Auf Farren verimpft, können die aus der animalen Lymphe gewonnenen Kokken die Entstehung isolirter Knötchen, selbst schöner gedellter Pusteln veranlassen, die bei weiterer Uebertragung sowohl auf Mensch als aufs Thier normale Vaccinepusteln hervorrufen und dem betreffenden Individuum gegen erneute Vaccineinfection Immunität verleihen. Directe Verimpfung der Kokken auf den Menschen erzeugt jedoch weder Pustelbildung (resp. Entzündung) noch Immunität. Trotz der erhaltenen, theilweise markirt positiven Erfolge hält Verf. mit einem definitiven Urtheile über die specifisch pathogene Bedeutung der isolirten Kokkenspecies zurück.

Die Gelegenheit der 85ger Pockenepidemie in Basel benutzend, stellte Verf. auch Untersuchungen zur Erforschung des Variola-Contagiums an. Blutuntersuchungen von 4 Pockenkranken, die sich bereits im Eruptionsstadium befanden, (wo sich also die specifischen Mikroben aus dem grossen Blutstrom bereits in den Organen deponirt haben konnten, fielen völlig negativ aus. Die Exploration des Inhaltes von Pockenpapeln ergab in einer Reihe von Fällen gleichfalls negative Resultate, in anderen wuchs in den bezüglichen Culturproben eine Kokkenspecies, welche mit der aus humanisirter Lymphe cultivirten (s. o.) übereinstimmte und demnach für die Variola ebenso bedeutungslos sein dürfte, wie letztere für die Vaccine. Mikroskopische Durchschnitte von Pockenpapeln zeigten keine Bacterien. Auch die aus den erkrankten Hautstellen von Pockenleichen excidirten Cutisstückchen liessen in einer Anzahl von Fällen keinerlei Mikroorganismen keimen. Nur in 3 Variola-fällen, die zu den sehr schweren Formen gehörten, und von welchen

---

<sup>77</sup>) Die aus humanisirter Lymphe gezüchtete Kokkenspecies stimmte nur in morphologischer nicht auch in cultureller Hinsicht mit der in der animalen Lymphe gefundenen ganz vollständig überein. Ref.



der eine mit *Pemphigus* complicirt war, wurde durch Cultur aus den tieferen Hautschichten und aus verschiedenen inneren Organen der *Streptokokkus pyogenes* in Reincultur gewonnen. Es scheint GARRE am wahrscheinlichsten, anzunehmen, dass diese Streptokokken von einer complicirenden Infection herrühren<sup>78</sup>.

HLAVA (67) hat zu gleicher Zeit, wie GARRE und GUTTMANN, einige Fälle von *Variola* bacteriologisch untersucht und zwar regelmässig nicht nur die Pockenpusteln der äusseren Haut, sondern auch die inneren Organe (Milz, Leber) und das Blut. In dem einen Falle fand Verf. weder in den Hautpusteln noch in den inneren Organen pathogene Organismen; in allen vier übrigen Fällen jedoch sowohl in den inneren Organen als auch in den Pockenheerden der Haut den *Streptokokkus pyogenes*, welcher in den letzteren, nach Ausweis des Culturverfahrens (mikroskopisch wurden auch hier, wie in den inneren Organen, nur Streptokokken nachgewiesen) mit dem *Staphylokokkus pyogenes albus* sowie diversen nicht pathogenen Mikrobenarten (*Saccharomyces*, *Staphylokokkus cereus albus*, *Staphylokokkus citreus* [?] *viridis flavescens* Guttman) combinirt vorkommen. Seinen Befunden zufolge erklärt Verf. die *Variola*-Krankheit in der Mehrzahl der Fälle für eine Mischinfection, bei welcher, als Vertreter der Secundärinfection der *Streptokokkus pyogenes* eine Hauptrolle spielt, dessen Eingangspforten wahrscheinlich in Pharynx und Larynx zu suchen seien, deren Schleimhaut fast immer bei Pockenkranken anatomische Veränderungen darbielte.

BUIST (60) bringt in dem citirten Werke eine ausführliche Darstellung seiner umfassenden, von Sachkenntniss und grossem Fleisse Zeugniss ablegenden Untersuchungen über die Lebensgeschichte des *Vaccine*- und *Variola*-Contagiums. Nur einen kurzen Ueberblick über den wesentlichsten Inhalt der Arbeit vermögen wir hier zu geben. Verf. hat sowohl die *Vaccine*-Lymphe als auch den Inhalt von *Variola*-Efflorescenzen mikroskopisch und durch das künstliche Culturverfahren<sup>79</sup> auf die darin enthaltenen Mikrobenformen genau ge-

<sup>78</sup>) Diese Befunde GARRE's wurden ohne Kenntniss der bezüglichlichen Beobachtungen P. GUTTMANN's erhoben; GARRE glaubt seine obige Auffassung in principieller Differenz mit derjenigen GUTTMANN, es ist dies aber nicht wohl der Fall: auch GUTTMANN identificirte die von ihm gefundenen pyogenen Kokken nicht mit dem *Variola*-Contagium, sondern erblickt in ihnen nur die Erreger der Eiterung in den Pockenheerden; nach GARRE's Befunden war es wahrscheinlich geworden, dass nicht nur die pyogenen *Staphylokokken* (GUTTMANN), sondern eben auch die pyogenen *Streptokokken* an dem Suppurationsprocesse der Pockenexantheme betheiligt sein können, was nach den Resultaten der HLAVA'schen Untersuchung (s. gleich) wohl als ganz sichergestellt zu betrachten ist. Ref.

<sup>79</sup>) Hauptsächlich bediente sich Verf. des Verfahrens der directen Stichcultur in Gelatine; das Plattenculturverfahren scheint gar nicht angewendet worden zu sein. Ref.

prüft und zahlreiche Impfversuche an Kälbern, Meerschweinchen und Affen, theils mit den natürlichen Vaccine- und Variola-Stoffen, theils mit den daraus durch Cultur gewonnenen Mikroorganismen angestellt. Als das eigentliche Vaccine- (und Variola-) Contagium sieht Verf. die schon früheren Beobachtern bekannten kokkenartigen Kügelchen, welche in der natürlichen, klaren Vaccine-Lymphe suspendirt sind, an. Diese Kügelchen gelten dem Autor als „Sporen von Mikrokokken“, welche sich, sei es durch natürliche Cultur in conservirter Lymphe, sei es durch künstliche Cultur auf festen und in flüssigen Nährböden zu grösseren und vielgestaltigen Kokkenformen (Torula-, Sarcine-Formen etc.) entwickeln. Die Trübung der ‚opaken‘ Lymphe beruht nicht auf Beimengung von Lymphkörperchen, sondern eben auf Entwicklung und Vermehrung der in der ursprünglich klaren Lymphe enthaltenen spärlichen embryonalen Organismen zu reiferen und reichlicheren Vegetationsformen. Die Entdeckung von Hefe-Zellen in der opaken Lymphe erweckte in dem Verf. die Vermuthung, ob die Organismen in Vaccine und Variola nicht thatsächlich Sporen einer, „im menschlichen Körper acclimatisirten“ Hefe-Species sein könnten. Die Beobachtung einer Säurebildung in der opaken Lymphe bestärkte Verf. in dieser Vermuthung und liess ihn eine ausgedehnte Versuchsreihe an Thieren und an sich selbst über die pathogenen Wirkungen der Hefe anstellen. Er fand dabei, dass die Impfungen mit getrockneter Bierhefe (und mit Diastase) ganz ähnliche pathogene Effecte (pockenähnliche Hautpapeln, fieberhafte Allgemeinerscheinungen) hervorzurufen im Stande sind, wie Vaccine- und Variola-Lymphe resp. die aus ihnen gezüchteten Mikroorganismen. Affen, welche mit getrockneter Hefe vorgeimpft worden waren und den darauf folgenden fieberhaften Zustand durchgemacht hatten, reagirten auf die Impfung mit Vaccine und Variola viel weniger intensiv, als nicht derartig behandelte Affen. Durch alle diese Beobachtungen glaubt Verf. obiger Vermuthung bezüglich der Abstammung der Vaccine- und Variola-Mikroben von einer Hefe-Species wissenschaftlich discussionsfähig gemacht zu haben<sup>80</sup>. — Nicht vergessen sei, zu erwähnen, dass Verf. das mikroskopische und culturelle Verhalten der von ihm beobachteten Pocken-Organismen, sowie die makroskopischen Bilder seiner Impf-Resultate durch 25 grösstentheils farbige Illustrationen veranschaulichen hilft.

<sup>80</sup>) Dass die einschlägigen Beobachtungen des Verf.'s nicht entfernthin ausreichen, diese Anschauung zu stützen, braucht wohl ebensowenig besonders ausgeführt zu werden, 'als es nöthig erscheint, zu motiviren, warum auch dem Verf., gleich seinen vielen Vorarbeitern, unbeschadet der Anerkennung seiner eifrigen Forschungen, nicht das Verdienst zugesprochen werden kann, den specifischen Parasiten der Pockenprocesse einwurfsfrei demonstirt zu haben.

Ref.

**Tenholt** (89) unterwarf die Glycerinemulsion einer als wirksam erprobten Kälberlympe einer genauen bacteriologischen Untersuchung. Deckglastrockenpräparate liessen, abgesehen von etlichen Epithelien Blutkörperchen etc., Kokken, einzeln oder zu zweien und dreien vereinigt liegend, von 0,8 bis 1,0  $\mu$  Durchmesser erkennen. Directe Stichculturen auf Gelatine lieferten nur kümmerliche Vegetationen. Dagegen gingen in den geimpften Gelatine-Platten ca. 12 verschiedene Kokkenarten, sowie zwei Mal Bacillen-, zwei Mal Sprosspilz-Colonien auf. Ein einige Wochen altes Kalb wurde mit den Stich-Reinculturen dieser Kokkenarten geimpft. Die meisten der letzteren riefen gar keine Reaction hervor; nur zwei derselben bewirkten eine vorübergehende Röthung und Schwellung in der Umgebung der Impfschnitte.

**Chiari** (62) fand in den Hoden von an Variola vera verstorbenen Knaben unter 19 Fällen 15 Mal stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse, zuweilen auch erst bei mikroskopischer Untersuchung kenntliche Entzündungsheerde mit centraler Nekrose, welche, wie die zuerst von WEIGERT beschriebenen pockenähnlichen Gebilde in Leber, Nieren, Milz und Lymphdrüsen, als Analoga der variolösen Hautefflorescenzen zu betrachten sind. In 2 Fällen gelang es Verf. mit Kokken erfüllte Blutgefässe in und in der Umgebung der Hodenheerde mikroskopisch nachzuweisen.

**Bowen** (59), welcher unter WEICHELBAUM's Leitung arbeitete, beobachtete in Lungen, Niere und Leber eines an Pocken verstorbenen Kindes mohn- bis hanfkorngrosse Knötchen, deren an der Lungen- und Nieren-Oberfläche gelegenen Exemplare schon makroskopisch durch eine deutliche Dellenbildung zum Vergleich mit den Hautpocken herausforderten. Mikroskopisch zeigten die Knötchen ein den letzteren ganz analoges Verhalten: ein nekrotisches Centrum mit unregelmässigen Maschenwerk, daran anschliessend eine Zone von mit Detrituskörnchen vermengten Eiterkörperchen und nach aussen davon eine Zone epithelioider Zellen mit zwischengelagertem fibrinösen Netzwerk. Mikroorganismen, speciell Streptokokken, welche an anderen Stellen der Organe, namentlich in den Blutgefässen, angetroffen wurden, vermochte Verf. in den Heerden selbst nicht nachzuweisen. Wegen des letzteren Umstandes trennt Verf. die von ihm gesehenen Heerde von WEIGERT's „pockenähnlichen Gebilden“ in inneren Organen, die nur Producte einer Mischinfection seien, als aparte, den Pockeneruptionen der äusseren Haut völlig gleichzusetzende Localisationen ab<sup>81</sup>. Die CHIARI'schen variolösen

<sup>81</sup>) Wir können den oben angegebenen Grund nicht als entscheidend erachten, da auch in den Hautpocken sehr häufig pyogene Kokken anzutreffen sind (vergl. die oben referirten Mittheilungen von GUTTMANN, GARRE und HLAVA), diese sich also ebenfalls, wie WEIGERT's „pockenähnlichen Gebilde“ in inneren Organen, als Producte einer Mischinfection darstellen können. Ref.

Hodenheerde (s. o.) hat Verf. unter 6 Fällen 4 Mal constatirt; es fehlte ihnen das diphtheroide Maschenwerk im Centrum und die äussere Zone war nicht regelmässig vorhanden; Bakterien konnten von Verf. darin gleichfalls nicht nachgewiesen werden, weshalb er diese Heerde mit den oben beschriebenen auf eine Stufe zu stellen geneigt ist.

**Dähnhardt** (63) constatirte in einem Falle von Pemphigus chronicus im Blaseninhalt die nämlichen Kokken, wie sie **DEMME** in der Blasenflüssigkeit eines Falles von Pemphigus acutus nachgewiesen hat<sup>83</sup>. Auf mit dem Blaseninhalt geimpften Agar wuchsen bei Sommer-Zimmertemperatur schöne Reinculturen mit allen Kriterien der **DEMME**-schen Pemphiguskokken. Auch in Deckglaspräparaten vom Fingerblute des Kranken wurden die Kokken, wenn auch spärlicher als im Blaseninhalt, gefunden. Impfversuche an Meerschweinchen und Kaninchen blieben ohne Erfolg.

**Voigt** (70) bespricht die bisherigen Beobachtungen über Variola- und Vaccine-Mikroben, ein Forschungsgebiet, an welchem seine eigenen Arbeiten<sup>82</sup> einen bedeutsamen Antheil haben.

**Pfeiffer** (68) bringt einen auf ebenso umfassende als gründliche Literaturstudien gestützten und kritisch sorgfältigst gesichteten Ueberblick über die bisherigen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinecontagiums und die Antiseptik der Kuhpockenimpfung. Als Resultat der eigenen Reinculturversuche hebt Verf. hervor, „dass er ein verimpfbares Kunstproduct, auch nach minutiösem Einhalten der gegebenen, antiseptisch oft nicht zulässigen, Vorschriften nicht hat erhalten können. Auch mit den Reinculturen der hauptsächlich vertretenen drei Mikrokoccusarten (*Staphylokokkus pyogenes aureus*, *Staph. cereus albus*, *Staph. viridis flavescens* [**GUTTMANN**]) ist bei seinen Controlversuchen niemals ein Vaccinebläschen entstanden, oft genug hat sich die local reizende, Bläschen bildende Wirkung von *Staph. pyog. aureus* und *Staph. cereus albus* beobachten lassen“. Am Schlusse seiner Uebersicht sagt Verf., in Hinblick auf die Wege, auf welchen in Zukunft eine Reinzüchtung anzustreben sein werde, „dass das Plattenverfahren nach tausendfacher sorgfältiger Prüfung seitens zahlreicher Forscher nicht zum Ziele führt, wenigstens nach den bisher üblichen Methoden. Die einander widersprechenden Resultate von **GARRÉ**, **GUTTMANN**, **BAREGGI**, **MAROTTA**, **VOIGT**, des Gesundheitsamtes u. s. w. führen zu dem Schlusse, dass das Contagium sich gelegentlich an einen Mikrokokkenbegleiter des Pockenprocesses anhalten kann, wahrscheinlich aber keine durch Bakterien bedingte Krankheit ist. Inwiefern ein von dem Verf. auf-

<sup>82</sup>) Untersuchungen über die Wirkung der Vaccine-Mikrokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1885, No. 52.

<sup>83</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 38. Ref.

gefundener an allen Pockenprocessen beteiligter Parasit<sup>84</sup> eine Rolle nach der Richtung hin spielt, muss bei der Neuheit des Befundes noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben<sup>85</sup>.

Burchardt (61) hat aus dem ausgeschabten Inhalt von Hornhaut-Phlyctänen, welcher mittels Stich und Strich in oder auf Agarröhrchen übertragen wurde, in zwei Fällen<sup>85</sup> — vier spätere Versuche fielen negativ aus — eine Kokkusart in Reincultur erhalten, welcher von Verf. als identisch mit dem Kokkus flavus desidens (FLÜGGE) angesehen wird. Einstiche mittels in die Culturen eingetauchter Tätowiradel in die Kaninchenhornhaut führen an den Stichstellen, unter heftiger Conjunctivitis, zur Bildung phlyctänenähnlicher Knötchen, aus deren Inhalt der nämliche Kokkus nach obigem Verfahren in Reincultur gezüchtet wurde. Aus seinen Resultaten schliesst der Verf., dass der von ihm isolirte Kokkus wahrscheinlich die constante und einzige Ursache der Keratitis und Conjunctivitis phlyctänulosa ist. Das theilweise Fehlschlagen der Impfungen erklärt sich durch die geringe Zahl der in den Phlyctänen enthaltenen Kokken, welche letztere Annahme durch den negativen Befund bei einfacher mikroskopischer Untersuchung des Bläscheninhaltes gestützt wird<sup>86</sup>.

<sup>84</sup>) Vergl. hieüber diesen Bericht, Abschnitt: 'Pathogene Protozoen'. Ref.

<sup>85</sup>) In dem einen dieser Fälle blieben die geimpften Gelatine- und Agar-Böden steril; doch entwickelten sich in Stichwunden der Kaninchenhornhaut, welche mittels, in eine Aufschwemmung von verriebenen Theilchen des Phlyctäneninhalts eingetauchter Tätowiradel angelegt waren, phlyctänenähnliche Knötchen, deren Inhalt, nach Ausweis obigen Culturverfahrens, dasselbe Mikrobion enthielt, wie die natürlichen Phlyctänen von Fall 1.

<sup>86</sup>) Die Befunde BURCHARDT's ergänzen die oben referirten Beobachtungen über das Vorkommen von pyogenen Mikroben in vesiculösen und pustulösen Affectionen der Haut. BURCHARDT's Kokkus für identisch mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus zu halten, würden wir, entgegen dem Autor, keinen Anstand nehmen; jedenfalls schwanken die Dimensionen der Individuen des gelben Eiterkokkus so erklecklich, dass bloss aus der angegebenen Grössendifferenz der Kokkenexemplare des BURCHARDT'schen Mikroorganismus von der Durchschnittsgrösse der Kokken des gelben Eiterkokkus, bei aller sonstigen Uebereinstimmung, eine Artdifferenz nicht sicher erschlossen werden kann. Ob die in den Phlyctänen enthaltenen pyogenen Kokken das ganze Krankheitsbild der Keratitis und Conjunctivitis phlyctänulosa (pustulosa) oder, wie dies bei den Pocken und den Varicellen wohl unzweifelhaft der Fall, nur den Secundäreffect der Eiterung in den Heerden verursachen, muss fraglich gelassen werden: die Experimente BURCHARDT's entscheiden dies nicht. Ref.

## g) ‚Der Scarlatina-Kokkus‘ (?);

## Anhang: Kettenkokken bei Nephritis kleiner Kinder.

71. Klein, E., Report on a disease of cows prevailing at a farm, from which Scarlatina has been distributed along with the milk of cows. (Report of the Medical Officer of the Local-Government Board for 1885—1886, No 8 c p. 90.)
72. Klein, E., The etiology of scarlet fever. (Proceedings of the Royal Society. Vol. XLII, 1887, p. 158.)
73. Mircoli, St., Nefriti micotiche primitive in bambini. Nota preventiva. (La Riforma medica, Luglio 1887.)

**Klein** (71 und 72) ging bei seinen Untersuchungen von der Annahme eines aetiologischen Zusammenhanges zwischen einer bestimmten, bei Kühen epizootisch auftretenden Infektionskrankheit <sup>87</sup> und der menschlichen Scarlatina aus, eine Annahme, welcher durch das Zusammenreffen menschlicher Scarlatina-Erkrankungen mit dem Genusse der Milch, die von, an der in Rede stehenden Krankheit leidenden Kühen der grossen Molkerei in Hendon herstammte, eine gewichtige Stütze gefunden zu haben schien <sup>88</sup>. Aus dem eitrigen Belag ulcerirter Stellen an der kranken Haut der Kühe züchtete zunächst **KLEIN** einen Mikrokokkus, der ihm morphologisch und culturell von allen bisher bekannten Kokkenarten verschieden sich zu verhalten schien und es gelang ihm sodann, durch Verimpfung der reincultivirten Kokken auf Kälber eine der in Rede stehenden spontanen Infektionskrankheit der Kühe ähnliche Erkrankung hervorzurufen. Schliesslich extrahirte er aus dem Blute

---

<sup>87</sup>) Nach **CAMERON**'s Schilderungen (Report of the Medical Officer of the Local-Government Board for 1885—1886, No. 8 b p. 85) bestehen die klinischen Symptome der Krankheit in Temperatursteigerung mit Störung des Allgemeinbefindens, scharlachähnlicher Röthung und Desquamation der Haut, catarrhischen Entzündungen der Conjunctiven, der Nasen-, Rachen- und Luftröhren-Schleimhaut und pockenähnlichen Blaseneruptionen am geschwellten Euter, welch letztere das vorstechendste klinische Symptom der Krankheit bilden. **KLEIN**'s objectiven Untersuchungsbefunden zufolge bietet die Affection am Euter der Kühe auch histologisch eine grosse Aehnlichkeit mit den Pockenprocessen dar. Bei der Section zweier gewaltsam getödteter, mit allen Merkmalen der in Rede stehenden Erkrankung behafteter Thiere (spontan endete die Krankheit stets mit Heilung) fand **KLEIN** Hyperämie der unteren Lungenabschnitte, subpleurale Ekchymosen, leichte Pleuritis fibrinosa, Hämorrhagien der Leber, in einem Falle eine ausgesprochene Hyperämie der Nierenrinde. Ref.

<sup>88</sup>) Ueber die einschlägigen Verhältnisse hat **POWER**, nach eigenen Ermittlungen, in einem besonderen Berichte Mittheilung erstattet (Report of the Medical Officer of the Local-Government Board for 1885—1886, No. 8 a p. 73). Ref.

von 11 Scharlachkranken durch Cultur vier Mal einen Organismus, der nicht nur morphologisch, sondern auch hinsichtlich des pathogenen Effects seiner Verimpfung auf Kälber mit dem aus der Haut der kranken Kühe isolirten Mikrobion übereinstimmte. Dasselbe Mikrobion fand KLEIN später auch in condensirter Milch („Rose Brand“), welche verdächtig war, eine Scharlachepidemie verursacht zu haben, sowie in dem Blute eines an Scharlach verstorbenen Affen, welcher viel von einer Milch getrunken hatte, auf welche man eine in der Vorstadt Wimbledon ausgebrochene heftige Scharlachepidemie zurückführte. Durch diese Ergebnisse erachtet KLEIN den Beweis als geschlossen, dass der von ihm in Reincultur gewonnene Mikroorganismus das wahre Contagium der menschlichen Scarlatina repräsentirt.

(Wir können hierin mit dem englischen Forscher nicht einer Meinung sein. In Berücksichtigung des gesammten Sachverhaltes seiner Untersuchung, der Methodik sowohl als der Resultate, müssen wir es nicht nur für nicht ausgeschlossen, sondern sogar für wahrscheinlich halten, dass KLEIN weder den eigentlichen Parasiten jener Rinderkrankheit (deren Identität mit dem menschlichen Scharlach doch sehr fraglich erscheint, da über das Vorkommen von Scharlach bei Thieren, speciell beim Rinde bisher gar nichts Zuverlässiges bekannt ist), noch den der menschlichen Scarlatina, sondern einen für beide Krankheiten accidentellen Mikroorganismus und zwar vermuthlich den Streptokokkus pyogenes (oder eine der ihm nächststehenden pathogenen Streptokokkenarten) isolirt habe. Bei der Cultur des Eiters aus den geschwürigen Hautstellen lag die Gefahr, statt des der Krankheit zu Grunde liegenden Mikrobions ein secundäres pyogenes Bacterium zu cultiviren, gewiss sehr nahe; dieses konnte, auf Kälber übertragen, immerhin einen der Infectionskrankheit der Kühe ähnlichen Krankheitsprocess hervorrufen. In dem Blute scarlatinakranker Menschen, in welchem von den besten deutschen Untersuchern der Scarlatina eigenthümliche Mikrobien trotz eifrigsten Nachforschens bisher nicht entdeckt werden konnten, circulirt aber nach den unseren Lesern bekannten Untersuchungen und Beobachtungen von LÖFFLER, HEUBNER und BAHRDT, CROOKE und namentlich A. FRÄNKEL und FREUDENBERG häufig der Streptokokkus pyogenes, wohin derselbe höchstwahrscheinlich stets von den, durch den Scarlatina-Process afficirten, Rachenorganen aus gelangt. Es liegt demnach nahe genug, anzunehmen, dass auch KLEIN keinen anderen Kokkus, als eben diesen bekannten Eiterkokkus aus dem Blute seiner Scharlachfälle herauszüchtete. Wenn daher KLEIN's spätere in Aussicht gestellte ausführlichere Mittheilungen nicht den strikten Nachweis erbringen, dass der Scarlatina-Kokkus specifisch verschieden von dem Streptokokkus pyogenes (oder einer seiner Varietäten resp. Modificationen) ist, wird man bezweifeln müssen,

dass KLEIN die Entdeckung des specifischen Scarlatina-Erregers gelungen ist<sup>89</sup>. Ref.)

**Mircoli** (73) berichtet in Form einer vorläufigen Mittheilung über eine „primäre mykotische Nephritis bei Kindern“. Die Erkrankung trat als völlig genuiner Process bei Kindern von 3 bis 10 Jahren auf und wurde innerhalb Monatsfrist, von August bis September 1885, unter 3000 Einwohnern 14 Mal beobachtet. Von den erkrankten Kindern starben drei, die übrigen genasen am 10. bis 15. Krankheits-tage. Die Nieren der drei verstorbenen Kinder wurden vom Verf. einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterworfen. In dem ersten der Fälle, in welchem der exitus lethalis am dritten Krankheitstage eingetreten war, fand Verf. mittels Anwendung der GRAM'schen Färbemethode in den äussersten Rindenschichten Nester von oft in Häufchen und Ketten gruppirten Diplokokken, welche von einem weissen Hofe umsäumt waren. Die Kokken lagen theils in den Gefässen, dieselben nicht selten prall erfüllend und erweiternd, theils zwischen und in den

<sup>89</sup>) Aehnliche Bedenken, wie wir sie hier geäussert, sind, wie wir nachträglich ersehen, auch in einem Leitartikel des Brit. med. Journ. (Transactions of the Epidemiological Society. Vol. V. New series. 1886), ferner von **JOHNE**, (Fortschr. d. Med. 1887, No. 1, p. 31/32) und, daran anschliessend, von **FALKENHEIM** (Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1887, No. 18) ausgesprochen worden. Auch **THIN** (Contagium of Scarlet fever; a critical review, The British medical Journal 1887, Aug. 20) ist geneigt, KLEIN's 'Mikrokokkus scarlatinae' für den bekannten Streptokokkus pyogenes zu halten und bemerkt, dass die von **POWER**, **CAMERON** und **KLEIN** als 'Scarlatina' interpretirte Erkrankung der Hendon-Kühe sich bei nüchterner Betrachtung als eine ziemlich harmlose Krankheit herausstelle, die bei den Schweizern unter dem Namen der „Kuhpocken“ bekannt sei und welche in der Schweiz niemals nachweislich zur Entstehung von menschlichen Scharlach-erkrankungen Veranlassung gegeben habe. Der von **POWER** aufgedeckte Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Scharlachepidemie und dem Bezug der Milch aus der Hendon-Farm lasse sich auch so erklären, dass kurz vor dem Ausbruche der Stallepidemie in Hendon in dem eine halbe Meile von letzterem entfernten Dorfe Child Hill mehrere Scharlachfälle vorgekommen und dass durch bei der Milchentnahme beschäftigte Arbeiter, welche täglich zwischen beiden Orten verkehrten, eine Infection der Milch mit dem Scarlatinagift vermittelt worden sei. Schliesslich ist hier noch einer Mittheilung **CROOKSHANK**'s (Semaine méd., 1887, No. 52) Erwähnung zu thun, welche ebenfalls gegen KLEIN's Auffassung Front macht. **CR.** hatte Gelegenheit, eine Stallepidemie des nämlichen Charakters, wie die der Hendon-Kühe zu beobachten; obwohl nun 1300 Menschen mit der Milch der betreffenden Kühe versorgt worden waren, erkrankte doch kein einziger unter den Milch-Consumenten an Scarlatina. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Erkrankung der betreffenden Kühe, wie auch **CR.** (gleich **THIN**, s. o. Ref.) und zwar auf Grund der Untersuchung eines frischen Falles, der sich zweifellos als dieser Krankheit zugehörig erwies, um echte Kuhpocken, resp. um eine Mischinfection dieser mit einer pyogenen Infection. Den von KLEIN rein cultivirte Streptokokkus konnte auch **CR.** aus dem Eiter der Pusteln und Geschwüre an der Haut der Kühe gewinnen, doch vermochte er an demselben keinerlei Unterschiede von dem bekannten Streptokokkus pyogenes zu entdecken. Ref.



Harnkanälchen. In histologischer Beziehung ergab sich als hauptsächlich und wesentliche Veränderung trübe Schwellung und Kernschwund der Epithelien der tubuli contorti. — In den Nieren der beiden anderen, 6 und 10 Tage nach Beginn der Erkrankung zur Nekroskopie gekommenen Fälle wurden zwar keine Mikroorganismen gefunden, indessen glaubt der Verf. doch annehmen zu dürfen, dass sie auch in diesen Fällen die Ursache der Erkrankung und nur später inmitten der Veränderungen, die sie geschaffen, zu Grunde gegangen waren. Histologisch war der Process in beiden letzteren Fällen charakterisirt als diffuse chronische Nephritis, welche sämtliche Bestandtheile des Nierengewebes mehr oder minder erheblich in Mitleidenschaft gezogen, ihren vorwiegenden Ausdruck jedoch, im Gegensatz zu dem ersten Falle, in einer entzündlichen Wucherung des interstitiellen Bindegewebes fand.

Die Natur der Kokken muss Verf. vorläufig dahingestellt sein lassen; er weist aber auf die Analogie zwischen ihnen und den von KLEBS in einem Falle von Nephritis bei Pneumonie gesehenen „Glio-Kokken“ hin<sup>90</sup>.

#### h) Gonorrhoe-Kokkus.

74. Allen, Ch. W., Practical observations on the gonococcus and Roux's method of confirming its identity. (Journ. of cut. and gen.-urin. diseases Vol. V, 1887, No. 3 p. 81.)
75. Andrews, J. A., Contagious Conjunctivitis; its causes, prevention, and treatment. (Transactions of the New-York Academy of Medicine 1886 p. 317.)
76. Andry, Ch., Du Gonococcus de NEISSER et de ses rapports avec quelques manifestations parablennorrhagiques. (Annales de Dermatol. et de Syphiligraph. t. VIII, 1887, No. 7 p. 450.)
77. Bockhart, M., Ueber secundäre Infection (Mischinfection) bei Harnröhrentripper. (Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1887, No. 19.)
78. † Bumm, E., Der Mikroorganismus der gonorrhoeischen Schleimhautentzündung — ‚Gonokokkus NEISSER‘ — 2. ergänzte und vermehrte Auflage. Wiesbaden 1887, Bergmann [vide Jahrg. II, 1887, p. 84].
79. Bumm, E., Ueber gonorrhoeische Mischinfectionen beim Weibe. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 160 und Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 49 p. 1057.)

<sup>90</sup>) Der Nachweis von Kapselkokken in entzündeten Nieren von Pneumoniern ist wohl zuerst von NAUWERCK erbracht worden. Ref.

80. **Casper, L.**, Experimentelle Studien zur Pathologie und Therapie der Gonorrhoe. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 5.)
81. **Erand, J.**, Étude sur les injections dans la blennorrhagie chez l'homme. 8. 120 pp. Lyon 1886, Gallet.)
82. **Garazzi, D.**, Contributo alla biologia dei micrococchi presenti nella Gonorrea. I. Nota. (Lo Sperimentale 1887, Gennaio.)
83. **Goll**, Ueber Behandlung der Gonorrhoe mit besonderer Berücksichtigung der Thallinpräparate. (Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte 1887, No. 1.)
84. **Hartley, Frank**, Gonorrhoeal Rheumatism, especially in the female. (New-York Medical Journal Vol. XLV, 1887, No. 14 p. 376.)
85. **Korn**, Weitere Erfahrungen über die Verhütung der Ophthalmoblennorrhoe. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutsch. Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 301.)
86. **Kreis, E.**, Ueber das Verhalten der Gonokokken zu den Thallinsalzen. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1887, No. 1.)
87. **Kroner, Traugott**, Ueber die Beziehungen der Gonorrhoe zu den Generationsvorgängen. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutsch. Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 160 und Archiv f. Gynäkologie Bd. XXXI, 1887, p. 252.)
88. **Legrain, E.**, Recherches sur les rapports, qu'affecte le gonococcus avec les éléments du pus blennorrhagique. (Archives de Physiologie norm. et pathol. 1887 no. 6, p. 233.)
89. **Linhart, M. H.**, Das Oleum Santali indicum in der Behandlung der Gonorrhoe. (Wiener med. Presse 1887, No. 29 – 34.)
90. **Meyer, G.**, Das Oleum Santali in der Therapie der Gonorrhoe. (Berl. klin. Wochenschr. 1886, No. 50.)
91. **Neelsen, F.**, Ueber einige histologische Veränderungen in der chronisch entzündeten Harnröhre. (Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1887 p. 837.)
92. **Noeggerath**, Ueber latente und chronische Gonorrhoe. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 181 und Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 49, p. 1059.)
93. **Oberländer**, Zur Pathologie und Therapie des chronischen Trippers. (Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1887 p. 477.)
94. **Onodi**, Zur Lehre von der Conjunctivitis blennorrhoeica. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 13; Orig.-Mitth.)
95. **Orthmann, E. G.**, Ein Fall von Salpingitis purulenta gonorrhoeica mit gonokokkenhaltigem Eiter. — Exstirpation; Heilung. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 14 p. 236.)

96. **Pezzer, de**, Le microbe de la blennorrhagie (Gonococcus). (Extr. des Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1886.) 48 pp. Paris 1886, Baillière et fils.
97. **Posner**, Zur innerlichen Behandlung gonorrhöischer Zustände. (Deutsche med. Wochenschr. 1886, No. 34.)
98. **Silva, B.**, Sulla blennorrhagia, sua patogenesi, e suo trattamento colle iniezioni di cloridrato di chinino. (Gaz. delle clin. vol. XXVII, 1886, no. 13 u. 14.)
99. **Steinschneider**, Ueber den Sitz der gonorrhöischen Infection beim Weibe. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 17 p. 301.)
100. **Welander, E.**, Zur Frage der abortiven Behandlung der Gonorrhoe. (Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1887, No. 4 p. 185.)
101. **Wendt, E. C.**, Ueber den diagnostischen Werth des Gonokokkenbefundes. (New-Yorker med. Presse 1887, No. 6.)

**Pezzer's** Schrift (96), vor dem Erscheinen der bekannten Monographie **Bumm's**<sup>91</sup> verfasst, bringt ausser der Zusammenstellung der bisherigen Literatur über den Gonorrhoe-Kokkus eine Darlegung der eigenen einschlägigen Untersuchungen, welche zur Bestätigung der von **NEISSER** u. A. in Betreff des Formverhaltens und Vorkommens der Gonorrhoe-Kokken erhobenen Befunde geführt haben.

**Legrain** (88) hat sich auf **Macé's** Anregung die Aufgabe gestellt, die Beziehungen, welche zwischen den Gonorrhoe-Kokken und den zelligen Elementen des gonorrhöischen Secrets bestehen, einer eingehenden Prüfung zu unterwerfen. Seine Resultate stimmen, wie wir, um Wiederholungen zu vermeiden, statt eines näheren Eingehens auf dieselben, hervorheben wollen, in fast allen wichtigeren Punkten mit den bezüglichen Erhebungen **Bumm's**, welchem Forscher namentlich wir bereits umfassende, gründliche und zuverlässige Beobachtungen über das in Rede stehende Verhältniss verdanken, überein<sup>92</sup>.

<sup>91</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 18 und d. vorjährl. Ber. p. 84. Ref.

<sup>92</sup>) Auffallender Weise erwähnt Verf. die bereits im Jahre 1885 in erster Auflage erschienene **Bumm'sche** Arbeit mit keinem Wort; offenbar hat er sie gar nicht näher gekannt und es scheint fast, als habe er seine Kenntniss der einschlägigen deutschen Literatur hauptsächlich aus dem zusammenfassenden Referate **HARTDEGEN's** im Centralbl. f. Bacteriologie geschöpft. Es ist diese mangelhafte Literatur-Kenntniss im Interesse des Verf.'s zu bedauern, da er sich hierdurch des Vortheils beraubt hat, einige ungenaue oder irrthümliche Beobachtungen zu vermeiden resp. zu corrigiren; so sind dem Verf. die von **Bumm** zuerst in völlig präziser und correcter Weise geschilderten Theilungs- und Gruppierungs-Verhältnisse der in den Zellen proliferirenden Gonorrhoe-Kokken gänzlich entgangen; er giebt sich ferner der durch **Bumm** definitiv als irrig erwiesenen Meinung hin, dass man die in Rede stehenden Kokken auf Pepton-Gelatine züchten könne u. s. w. Ref.

In Betreff der wenigen divergirenden Resultate handelt es sich wohl sicher um irrthümliche Deutungen des Verf. Nur hinsichtlich eines Punktes sind die Beobachtungen des Verf.'s vollständiger als diejenigen *Bumm's* (und auch aller sonstigen Autoren über das in Rede stehende Thema), nämlich bezüglich des Details der morphologischen Veränderungen, welche die von den Gonorrhoe-Kokken invadirten und von ihnen schliesslich zerstörten Eiterzellen erleiden. Verf. schildert, dass die Kerne der letzteren als erstes Zeichen ihrer Erkrankung eine geringere Imbibitionsfähigkeit für Farbstoffe an den Tag legen, dass sie sodann eine vacuoläre Degeneration erfahren — nach Verf. bedingt durch die in die Kernsubstanz eindringenden specifischen Kokken (? Ref.) — und schliesslich, unter fortschreitender Abnahme der Färbfähigkeit, unter Verlust der scharfen Begrenzung und immer stärker werdender Lockerung des Zusammenhanges der geformten Substanz in Detritus-Moleculen zerstiessen, welche inmitten der unaufhörlich wachsenden Masse der Parasiten verschwinden. Zuletzt ist die Gesamtsbstanz der invadirten Zellen durch die wuchernden Mikrobien geradezu ersetzt, „wie das Roggenkorn durch die Vegetation der *Claviceps purpurea*“. — Einen derartigen zerstörenden Einfluss bekunden jedoch die Gonorrhoe-Kokken nur während der acuten Periode des Harnröhrentrippers; in den chronisch gewordenen Fällen sind nur unerhebliche oder gar keine morphologischen Veränderungen an den von den Gonorrhoe-Kokken in Beschlag genommenen Zellen zu sehen, obwohl die Zahl der ersteren noch eine sehr beträchtliche sein kann; die pathogene Wirkung der Kokken hat sich also abgeschwächt, wahrscheinlich nach Verf. aus dem Grunde, weil die späteren Generationen der Kokken auf dem erschöpften und durch das Parasitenwachsthum modificirten Terrain allmählich mehr und mehr an Lebensenergie einbüssen (eine Ansicht, welcher wir nur vollständig zustimmen können <sup>93</sup>. Ref.).

**Allen** (74) und **Wendt** (101), welche ihre bezüglichen Untersuchungen gemeinsam anstellten, empfehlen das *Roux'sche* Verfahren <sup>94</sup> als ein sicheres Mittel, die Gonorrhoe-Kokken von anderweitigen im Trippersecrete vorhandenen morphologisch gleichgestalteten Kokkenformen zu unterscheiden <sup>95</sup>.

<sup>93</sup>) Degenerationerscheinungen an den in den Zellen befindlichen Kokken hat Verf. auch unter diesen Verhältnissen nicht beobachtet, was — mit Rücksicht auf *Metschnikoff's* Phagocytentheorie — noch speciell bemerkt sein möge. Ref.

<sup>94</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 90. Ref.

<sup>95</sup>) Wir haben schon im vorj. Ber. p. 90, Anm. 109 darauf hingewiesen, dass dieses sog. *Roux'sche* Verfahren unzuverlässig ist, indem *Bumm*, welcher die diesem Verfahren zu Grunde liegende Thatsache, dass die Gonorrhoe-Kokken, nach *Gram* behandelt, die Färbung verlieren, zuerst gefunden, zugleich fest-

Aus ALLEN's Abhandlung sei noch hervorgehoben, dass der Autor in Leinwandstückchen, welche mit gonorrhöischem Secret behaftet waren, noch nach drei Wochen die Gonorrhoe-Kokken nachgewiesen zu haben glaubt; nach drei Jahren versagte jedoch dieser Nachweis. Sonst enthält die Arbeit ALLEN's die Mittheilung zahlreicher eigener bacterioskopischer Untersuchungen der Secrete Tripperkranker, welche den Verf. zu einem vollkommenen Anhänger der Lehre von der Specificität der Gonorrhoe-Kokken gemacht haben; der Therapie sei jedoch die Entdeckung der letzteren bis jetzt nicht wesentlich zu Gute gekommen.

**Onodi** (94) theilt mit, dass die katarrhalisch afficirte Conjunctiva eines Hundes (welche im normalen Zustande bekanntlich ebenso wie die normale Conjunctiva aller übrigen Thiere immun gegen die Infection mit Gonorrhoe-Kokken ist) nach Berührung mit gonorrhöischem Secret überraschend schnell in das exquisiteste Bild der blennorrhöischen Conjunctivitis übergegangen sei <sup>96</sup>.

**Welander** (100), welcher aus theoretischen Gründen von der Möglichkeit einer Abortiv-Behandlung der Gonorrhoe überzeugt ist, empfiehlt dieselbe in der Weise vorzunehmen, dass, nach mehrmaligem kräftigen Abreiben der Harnröhreninnenfläche mittels Wattetampons, 1 gr 2procentige Silbersalpeter-Lösung eingespritzt und auf einige Minuten in der Harnröhre zurückgehalten werde. Schwächere Lösungen von Silbersalpeter, als die genannte oder Sublimat-Lösungen von 1:10,000 vermögen nach experimentellen Ermittlungen des Verf.'s den vorliegenden Zweck nicht zu erfüllen. Verf. fand nämlich, dass letztgenannte Lösung ebenso wenig, wie eine  $\frac{1}{2}$ procentige Argentum-nitricum-Lösung, trotz fünf Minuten langer Einwirkung, die Infectiosität des Trippereiters aufzuheben vermag, während Sublimatlösungen von 1:1000 oder 1:5000 die Desinfection bewirkten. Als beste Mittel, die Gonorrhoe-Kokken im menschlichen Trippersecrete zu tödten, sieht er nach seinen verschiedentlichen Versuchen, das Argentum nitricum und das Sublimat an; ersteres Mittel, tropfenweise in 2 bis 3procentiger Lösung instillirt und letzteres, in Lösung von 1:20 000 injicirt, führten stets eine schnelle Verringerung der Anzahl der specifischen Kokken in den Secreten herbei.

**Éraud** (81) kommt auf Grund der Behandlung von 4 Fällen, welche z. Th. schon wenige Stunden nach dem ersten Beginn der Erkrankung der desinficirenden Therapie zugänglich wurden, zu dem

stellte, dass auch noch andere auf der Schleimhaut der Genitalwege aufhältliche, den Tripperkokken morphologisch gleichende Diplokokkenarten, das nämliche Verhalten der GRAM'schen Färbung gegenüber zeigen. Ref.

<sup>96</sup>) Einer so vereinzeltten Beobachtung dürfte wohl nur ein geringes Gewicht beizumessen sein. Ref.

Schluss, dass ein Coupiren der Gonorrhoe selbst in den frühesten Stadien, in praxi so gut wie unmöglich sei.

**Garazzi** (82) prüfte, an der Hand genauer mikroskopischer Secretuntersuchungen, in einem Falle von inveterirter chronischer Gonorrhoe den Einfluss der innerlichen Anwendung des Terpentinsöls einerseits, der äusseren Application des Kalium hypermanganicum andererseits auf das Verhalten von Gonorrhoe-Kokken. Seine Beobachtungen führen ihn zu folgenden Schlüssen:

1) Das Terpentinöl ist ohne Einfluss auf Eitersecretion und Kokken-Entwicklung.

2) Das Kali hypermanganicum wirkt in beiderlei Beziehung entschieden hemmend.

3) In den Epithelzellen sind die Kokken gegen die Einwirkung der Desinficientien besser geschützt, als in den Eiterkörperchen.

4) Eiterbildung und Kokkenentwicklung gehen einander parallel.

5) Die Gonorrhoe-Kokken befinden sich ausschliesslich in den Zellen; wo sie frei liegen, sind die zugehörigen Zellen geborsten <sup>97</sup>.

**Silva** (98) ventilirt vom Standpunkte unbedingter Anerkennung der specifisch-pathogenen Bedeutung der Gonorrhoe-Kokken die Frage nach der zweckmässigsten Therapie des Tripperprocesses. Seinen Erfahrungen zufolge ist eine 1procentige Lösung von Chinin. muriat. das souveränste Hilfsmittel, was er auch theoretisch zu begründen sucht. Diese Lösung lässt Verf., auf 40 bis 42° erwärmt, und, bei empfindlichen Kranken mit etwas Cocain (1:100) versetzt, 3 bis 4 Mal täglich injiciren und will in acuten Fällen binnen 8 bis 20 Tagen Heilung erzielt haben. Weniger günstig ist der Heilerfolg des Mittels in den chronischen Fällen.

**Kreis** (86) prüfte, angeregt durch Beobachtungen von H. SCHULZ und TISENTI, welche darauf hinwiesen, dass den Thallinsalzen ausser ihren antipyretischen auch noch antiseptische und antizymotische Eigenschaften zukämen, den Einfluss dieser Salze auf künstlich cultivirte Gonorrhoe-Kokken, indem er theils Flächenculturen der letzteren mit  $\frac{1}{4}$  bis 4procentigen schwefelsauren (z. Th. durch Ammoniak neutralisirten) Lösungen der ersteren zusammenbrachte, theils Nährböden von  $\frac{1}{2}$  bis 4% Thallingehalt mit reincultivirten Gonorrhoe-Kokken impfte.

---

<sup>97)</sup> Leider stützen sich diese Schlüsse des Verf.'s auf Beobachtungen an einem einzigen Fall; die Schlüsse 1 und 2 bedürfen daher noch weiterer Controle, um so mehr als, wie der Verf. selbst hervorhebt, OPPENHEIMER hinsichtlich derselben zu entgegengesetzten Anschauungen gelangt ist. Satz 5 erscheint den Beobachtungen anderer Specialforscher gegenüber, etwas zu exclusiv, wenn auch darüber Einstimmigkeit herrscht, dass in der acuten Periode des Harnröhrentrippers die Kokken so gut wie ausschliesslich in den Eiterzellen des gonorrhoeischen Secretes gelagert sind. Ref.

In den Versuchen der ersten Reihe zeigten sich die Kokken nach 24stündigem Verbleiben in der Desinfectionsflüssigkeit abgetödtet, in den Versuchen der zweiten Reihe blieb jedes Wachsthum der übertragenen Kokken aus. Auch andere Mikroben (*Staphylokokkus aureus*, Milzbrandbacillen, die in der Luft des Laboratoriums vertheilten Keime) gingen auf thallinhaltigen Nährböden ( $\frac{1}{2}\%$ ,  $2\%$ ,  $3\%$ ) nicht an. Nach interner Application von schwefelsaurem Thallin nimmt der Urin eine stark saure Reaction an und geht weit langsamer in ammoniakalische Gährung über, als gewöhnlicher. Wurde Urin mit Thallin. sulfur. (0,05 bis 0,3 auf 10 cem Urin) versetzt, so zeigte er sich noch nach 14 Tagen sauer und organismenfrei.

Das Endergebniss seiner Versuche und Beobachtungen fasst KREIS dahin zusammen, dass die Thallinsalze ausgesprochene antiseptische und antizymotische Eigenschaften besitzen und speciell ein treffliches Desinfectionsmittel gegen die Gonorrhoe-Kokken darstellen<sup>98</sup>.

GOLL (83) fand obige Experimentalergebnisse von KREIS bei der therapeutischen Anwendung der Thallinsalze gegen Gonorrhoe bestätigt. Urethralinjectionen von  $1\frac{1}{2}\%$ - bis  $2\frac{1}{2}\%$ procentiger Thallinsulfatlösung leisteten bei acuter Gonorrhoe sehr gute Dienste; auch bei chronischem Tripper erwies sich das Mittel (in Form von Irrigationen der pars posterior urethrae mit 1 bis  $1\frac{1}{2}\%$  Lösung etc.) nützlich und schliesslich wirkte es auch in zwei Fällen von gonorrhoeischer Epididymitis resp. Cystitis, innerlich (zu 0,25 bis 0,3 pro dosi, dreistündlich) angewendet auffallend günstig.

LINHART (89), POSNER (97), MEYER (90) rühmen die heilsame Wirkung des namentlich von Engländern und Franzosen vielfach angewendeten *Oleum Santali indicum* auf gonorrhoeische Processe, namentlich auf die an die Urethralgonorrhoe sich anschliessende Cystitis, Prostatitis, Epididymitis etc. POSNER sah bei alleinigem Gebrauche des Medicaments acute Gonorrhoe mehrfach in 4 bis 6 Wochen heilen; LINHART giebt an, durchschnittlich in 4 Wochen mit dem Mittel Heilung herbeigeführt zu haben, während bei der gewöhnlichen Injectionsbehandlung die mittlere Kurdauer sich auf 6 Wochen belaufe. MEYER fand dagegen das Mittel bei acutem Tripper unwirksam, sah jedoch bei chronischer Gonorrhoe gute Wirkung; als unübertroffen schätzt er den therapeutischen Effect des *Oleum Santali* bei den Folgezuständen des Tripperprocesses (Cystitis, Cervixkatarrh etc.). — Das Medicament wird innerlich, in Kapseln à 0,2, 6 bis 8 Stück täglich (in den kleineren französischen Kapseln 10 bis 12 Stück täglich, POSNER) gegeben.

<sup>98</sup>) Letztere Annahme entbehrt der sicheren Beweiskraft, da die von KREIS zu seinen Experimenten benutzten Culturen (Züchtung auf Fleischpepton-Agar!) höchstwahrscheinlich keine echten Gonorrhoe-Kokkenculturen waren (vergl. hierüber d. vorjährl. Ber. p. 88). Ref.

**Casper** (80), dessen Arbeit wir, als ihrem Hauptinhalte nach unserem Referirgebiet zu fernliegend, hier nur streifen können, warnt, obwohl auch er gute Erfolge mit dem Mittel erreicht hat, vor der Anwendung grosser Dosen des Oleum Santali, da er, ebenso wie **LETZEL**<sup>99</sup>, schon bei Tagesgaben von 30 bis 40 Tropfen Symptome von nicht unerheblicher Nierenreizung auftreten sehen. 40 Tropfen pro die betrachtet er daher als die äusserste Grenze. Seinerseits empfiehlt er die Behandlung der Urethralgonorrhoe mittels cannelirter Sonden, deren Rinnen mit Argentum nitricum-Lanolinsalbe ausgefüllt werden. Das Lanolin hat vor den gewöhnlichen Fetten namentlich den Vorzug, Wasser aufzusaugen, sich dadurch den Schleimhautflächen vollkommen fest anzulegen und mithin das Medicament in möglichst langdauernden und innigen Contact mit der Mucosa zu bringen. Durch dieses Verfahren hat er selbst in schwierigen veralteten Fällen, die allen anderen Mitteln Trotz geboten hatten, Heilung erzielt. Unter den sonstigen Behandlungsmethoden scheint ihm die rationellste die **GUYON**'sche Instillation weniger, aber starker Höllensteintropfen zu sein, eine Methode, welche auch in ganz besonders hartnäckigen Fällen zuweilen von Erfolg begleitet ist.

**Orthmann** (95) berichtet über einen Fall von Salpingitis purulenta gonorrhoeica. In den von dem eitrigen Inhalt der (von **MARTIN** operativ entfernten) rechten Tube angefertigten Deckglaspräparaten wurden fast in jedem Gesichtsfelde zwei und mehr Eiterzellen gefunden, welche in ihrem Innern mehr oder weniger zahlreiche Kokken beherbergten, die in Form und Grösse, Verhalten zur **GRAM**-schen Färbung sowie auch hinsichtlich der Nicht-Züchtbarkeit auf Gelatine und Agar mit Gonorrhoe-Kokken übereinstimmten. Der Mann der betreffenden Kranken war wiederholt gonorrhoeisch inficirt gewesen. Nach der Exstirpation beider Tuben und Ovarien trat Heilung ein.

**Oberländer's** Abhandlung (93), welche für die Specialärzte von hervorragendem Interesse ist, da sie ganz neue Gesichtspunkte für die klinisch-anatomische Betrachtung und neue Mittel und Wege für die Therapie der chronischen Gonorrhoe erschliesst, können wir hier nur flüchtig berühren. Verf. gelangte zu den neuen Auffassungen durch eingehende Untersuchungen mittels des **NITZE-LEITER**'schen Electroendoscops. Zufolge der durch das genannte Beobachtungsverfahren gewonnenen Aufschlüsse unterscheidet er zwei Hauptgruppen chronischer Tripper-Urethriditen: 1) Die rein mucösen Catarrhe (Urethritis mucosae hypertrophica und Urethritis mucosa catarrhalis) und 2) Die glandulär-infiltrativen Entzündungsformen, die „Urethritis glandularis“, welche wiederum in eine Anzahl verschiedener, durch typische anatomische Krankheitsbilder gekennzeichnete Unterarten zerfällt. Letztere Gruppe

<sup>99</sup>) Allg. med. Centralzeitung 1886, No. 76 u. 78.



repräsentirt die ungleich wichtigeren und schwereren Entzündungsformen. Das therapeutische Bestreben des Verf.'s ist wesentlich auf die Verhütung der Stricturen und ihrer Recidive gerichtet, weshalb er in allen schwereren, mit hartnäckigen Infiltraten einhergehenden Fällen von chronischer Gonorrhoe das Hauptgewicht der Behandlung auf die Dilatation der Harnröhre legt.

Neelsen (91) ergänzte gewissermaassen OBERLANDER's endoskopische Beobachtungen (s. o.) durch histologische Studien an Leichenbefunden von chronischer Urethritis. In Betreff der Narben fand er, dass die meisten derselben ohne vorangehende Ulceration aus einer subepithelialen, zuweilen aber auch sehr tief greifenden entzündlichen Infiltration hervorgehen. Form und Ausdehnung der Narben wechseln sehr; die niedrigsten Grade entziehen sich fast der mikroskopischen Wahrnehmung und sind mikroskopisch wesentlich nur durch Umwandlung des vulgären Cylinderepithels in geschichtetes, mit typischem Hornstratum versehenes Plattenepithel gekennzeichnet. Die Drüsen fehlen in den Narbenstellen meist vollständig. Grössere strahlige, im periurethralen Bindegewebe wurzelnde Narben sind auf in die Harnröhre perforirte periurethrale Abscesse zurückzuführen. Charakteristisch für den durch die Gonorrhoe-Kokken hervorgerufenen chronischen Entzündungsprocess ist sein unregelmässig fleck- und heerdweises Auftreten; histologisch constatirt man in den frischeren Stadien des Processes eine subepitheliale Zellinfiltration, welche auch die bindegewebige Wand der LITTRE'schen Drüsen theiligt, die dabei mit colloiden Secretballen erfüllt, ja sogar in kleine Cysten umgewandelt sein können. Bei den geringeren Graden der Entzündung mögen diese Veränderungen an den Drüsen wohl wieder der Norm Platz machen, in den schweren enden sie mit raschem Zerfall oder mehr allmähligem Schwund der drüsigen Gebilde.

Steinschneider (99) stellte auf NEISSER's Abtheilung, bei 57, darunter 34 frisch inficirten, Puellis publicis eingehende Untersuchungen über den Sitz der gonorrhoeischen Infection beim Weibe an, eine Frage, welche bis auf die neueste Zeit in sehr widersprechender Weise beantwortet worden ist. Als maassgebend für die Diagnose wurde allein der Nachweis der charakteristischen intracellulären Gonorrhoeokokken-Haufen erachtet<sup>100</sup>. Auf Grund seiner Untersuchungen zieht Verf.

<sup>100)</sup> Zur Färbung der Gonorrhoe-Kokken bediente sich Verf., auf Anrathen NEISSER's, einer wässerig-alkoholischen Safranin-Lösung (1:100 Alkohol + 200 Wasser), von welcher einige Tropfen ein paar Secunden lang mit dem erwärmten Präparat in Berührung gebracht wurden; danach Abspülen mit Wasser, Trocknung. Auf derartigen Präparaten ist, nach Verf., die intracelluläre Lagerung der Gonorrhoe-Kokken ganz besonders deutlich zu sehen.

folgende Schlüsse (welche im Wesentlichen mit den bezüglichen Ermittlungen BUMM's sich decken):

1) In allen Fällen von gonorrhöischer Infection wird zunächst die Urethra, in einem grossen Theil derselben (47% seiner Fälle) die Cervicalschleimhaut, in einer nicht unbedeutenden Anzahl die Auskleidung der Uterushöhle, zuweilen die BARTHOLIN'schen Drüsen befallen.

2) In allen Fällen frischerer Gonorrhoe ist auch eine Urethritis gonorrhöica vorhanden, wobei das Secret der Urethra zuweilen spärlich und nicht eitrig sein kann (latenter Tripper).

3) Lange Zeit, nachdem die Gonorrhoe-Kokken aus dem Urethralsecret verschwunden, können sie sich noch im Cervix und im Corpus uteri vorfinden, ohne unumgänglicher Weise den Fortbestand entzündlicher Affectionen dieser Theile im Gefolge zu haben. Auch der Cervix uteri ist demnach ein Hauptsitz der chronischen (latenten) Gonorrhoe.

4) In der Schleimhaut der Vulva und Vagina Erwachsener siedeln sich Gonorrhoe-Kokken nicht an. (Dagegen fand Verf. in dem eitrigen Secret der vagina eines neunjährigen Mädchens, welches stupirt worden war, grosse Mengen von Tripperkokken — wie dies bei Gonorrhoe der Kinder immer der Fall ist.)

Nöggerath (92) präcisirt den gegenwärtigen Stand der Frage nach dem Vorkommen und Bedeutung der „latenten und chronischen Gonorrhoe beim weiblichen Geschlechte“, eine Frage, welche hauptsächlich in Folge der einschlägigen Beobachtungen und Aufstellungen des Verf.'s Gegenstand allgemeineren Interesses unter den Gynäkologen geworden ist. Bezüglich der Häufigkeit der genannten Affection besteht Verf. darauf, dass sie nicht nur in Städten ersten Ranges, sondern auch in kleineren Complexen die häufigste Erkrankung des weiblichen Geschlechts darstelle. Eine definitive Lösung der Frage sei vorläufig unmöglich, vor allem deshalb, weil der Nachweis der specifischen Gonorrhoe-Kokken nach NEISSER's und SCHWARZ's übereinstimmenden Ermittlungen in etwa 50% der Fälle von chronischer Gonorrhoe nicht gelinge. Es müsse demnach das Bestreben darauf gerichtet sein, die Diagnose auch ohne den Gonorrhoe-Kokken-Befund zu stellen, in welcher Hinsicht Verf. auf einen bestimmten Complex von klinischen Symptomen hinweist, welcher nach seiner Ansicht für die chronische Gonorrhoe beim Weibe pathognomonisch ist. In dieser Beziehung auf die Originalabhandlung verweisend, wollen wir hier nur noch hervorheben, dass NÖGGERATH in der chronischen Gonorrhoe eine der häufigsten Ursachen der Salpingitis und Perimetritis erblickt, welche Prozesse gern im Wochenbette eine acute Steigerung erfahren und dann fälschlich als Resultate einer puerperalen Sepsis angesprochen worden sind.

**Kroner** (87) tritt auf Grund zahlreicher klinischer, die Untersuchung auf Gonorrhoe-Kokken mitverwerthender Beobachtungen den Anschauungen **NÖGGERATH's** und **SÄNGER's** über den verderblichen Einfluss auf Schwangerschaft, Wochenbett und Zeugung entgegen. Er verkennt das Vorkommen schädlicher Einwirkungen des Tripperprocesses auf die genannten Zustände und Vorgänge durchaus nicht, hält aber nach seinen Erfahrungen mit den meisten Gynäkologen die bezüglichen Ansichten **NÖGGERATH's** und **SÄNGER's** für viel zu weitgehend.

**Bumm** (79) behandelt das wichtige Capitel der gonorrhoeischen Mischinfektionen, welches hauptsächlich durch seine Untersuchungen eine exacte Basis gewonnen hat. Als häufigste Agenten einer Mischinfection auf gonorrhoeischer Basis sind die pyogenen Kokken beobachtet. Solche Mischinfektionen kommen, nach **Bumm's** Ermittlungen, vor:

1) An der **BARTHOLIN'schen** Drüse. Es können sowohl die bekannten Eitermikroben, als auch Fäulnisbakterien in die gonorrhoeisch entzündete Drüse eindringen und Abscedirung resp. Zersetzung des Drüseninhaltes (Retentioncyste) herbeiführen.

2) An der Harnröhre. Die im Verlaufe der Harnröhrengonorrhoe zuweilen auftretenden Abscesse an der vorderen und hinteren Harnröhrenwand sind durch das Eindringen pyogener Keime in die Drüsen verursacht.

3) An der Blase. Die sich an die Harnröhrengonorrhoe anschliessende Cystitis ist stets durch Mischinfection bedingt, eine gonorrhoeische Cystitis in dem Sinne, dass die Mikroben der Gonorrhoe direct durch ihr Eindringen in das Plattenepithel der Blase die Entzündung hervorgerufen, giebt es nicht. Es sind immer andere Mikroorganismen, die gelegentlich der gonorrhoeischen Urethritis in die Blase gelangen und Cystitis bewirken <sup>101</sup>.

4) Am Cervix. Abscedirende Parametritiden bei Gonorrhoe sind durch das gleichzeitige Eindringen pyogener Keime hervorgerufen; sie sind die Analoga der acuten Tripperbubonen beim Mann, welche gleichfalls der Invasion pyogener Keime ihren Ursprung verdanken. Ob es nur infectiöse oder auch einfache (traumatische) Reizungsparametritiden giebt, ist eine noch offene Frage <sup>102</sup>.

5) Die sog. gonorrhoeische Kniegelenksentzündung beruht höchstwahrscheinlich <sup>103</sup> auf Mischinfection mit pyogenen Kokken.

<sup>101)</sup> Vergl. hierüber die im vorj. Ber. p. 92 referirte bezügliche Specialarbeit **Bumm's**. Ref.

<sup>102)</sup> In der Discussion zu **Bumm's** Vortrag tritt **KALTENBACH** für das Vorkommen einer rein traumatischen Perimetritis, durch die Geburt selbst veranlasst, ein. Ref.

<sup>103)</sup> Von **HOFFA** (vergl. d. vorj. Ber. p. 25) sowie von **BOCKHART** (s. gleich) für je einen einschlägigen Fall mit positiver Sicherheit erwiesen! Ref.

6) Es ist wahrscheinlich, dass manche Fälle von isolirter Tuberkulose auf gonorrhoeische Mischinfection zurückzuführen sind <sup>104</sup>.

**Bockhart** (77) theilt zwei Fälle von gonorrhoeischer Mischinfection eigener Beobachtung mit. Der erste Fall betraf einen acuten Tripperbubo, der zweite einen periurethralen Abscess nach Gonorrhoe. In beiden Fällen wurde ausschliesslich der Staphylokokkus aureus in dem Abscessinhalt nachgewiesen; Gonorrhoeokokken fehlten darin beide Male. Sind in diesen und analogen Beispielen die sog. ‚Trippermetastasen‘ auf Secundärinfection mit den pyogenen Kokken zurückzuführen, so beruhen sie in einer anderen Reihe von Fällen, wie die bacteriologische Untersuchung dargethan, auf directer Einwirkung der specifischen Tripperkokken <sup>105</sup>. Die relative Seltenheit der ‚Trippermetastasen‘ erklärt Verf. durch die Thätigkeit der ausgewanderten weissen Blutkörperchen, welche das Eindringen der Mikroben in Blut- und Lymph-Gefässe verhindern <sup>106</sup>.

**Andry** (76) kritisirt in sachkundiger Weise die in der Literatur vorliegenden Angaben über das Vorkommen von Tripperkokken im Gelenkinhalte bei sog. Tripperrheumatismus sowie im Blute von Tripperkranken (**Petrone**) und schliesst, dass diese Angaben der sicheren Beweiskraft entbehren. Der immerhin seltene Tripper-Rheumatismus entstehe wahrscheinlich auf reflektorischem Wege, ähnlich, wie Gelenkergüsse bisweilen auch nach Reizung der Urethralschleimhaut durch Katheterismus auftreten; die eitrigen Gelenkentzündungen bei Gonorrhoe seien als Resultate einer Secundärinfection mit pyogenen Mikroorganismen aufzufassen.

<sup>104</sup>) Den Grund, welchen **Bumm** für diese Möglichkeit anführt, nämlich den „Mangel jeder sonstigen Erklärung für das räthselhafte, gerade auf die Tube beschränkte Auftreten der Tuberkulose“ in den in Rede stehenden Fällen, können wir als einen ganz maassgebenden nicht anerkennen. Sehen wir pathologischen Anatomen doch nicht allzu selten auch mitten in die Hirnsubstanz eingeschlossene Tuberkelknoten, ohne dass sonst irgendwo im Körper ein tuberkulöser Affect frischeren oder älteren Datums zu entdecken wäre; in diesen Fällen bietet sich doch gewiss für die Annahme einer Infection von aussen nicht der geringste Anhalt. Die Localisation der tuberkulösen Infection hat eben, wie die vieler anderer Infectionsprocesse, ihre unberechenbaren Launen; von der Localisationsstelle lässt sich keinesfalls auf die Eingangspforte der Infection zurückschliessen. Ref.

<sup>105</sup>) Die hierhergehörigen Angaben entbehren jedoch der zuverlässigen Begründung (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 89, sowie die bekannte Monographie und den soeben referirten Aufsatz **Bumm's**). Ref.

<sup>106</sup>) Dass diese Erklärung nicht zutreffend sein kann, lässt sich nicht verhehlen; wäre sie richtig, dann müssten die Tripperkokken, die eine weit geringere Emigration hervorrufen, als die pyogenen, in viel höherem Grade als letztere dazu prädestinirt sein, metastatische Entzündungen zu bewirken. Gerade das Gegentheil aber ist der Fall: die Tripperkokken veranlassen höchstwahrscheinlich niemals, die pyogenen Kokken relativ häufig Metastasen, speciell auch sog. ‚Trippermetastasen‘. Ref.

**Hartley** (84) theilt 5 Fälle eigener Beobachtung von ‚gonorrhöischem Rheumatismus‘ mit; in vier derselben will er in dem Inhalte der entzündeten Gelenke Gonorrhoe-Kokken nachgewiesen haben <sup>107</sup>.

**Andrews** (75) bringt eine kurzgefasste, aber alle wichtigeren Beobachtungen berücksichtigende Uebersicht über den derzeitigen Stand der Lehre von den contagiösen Bindehaut-Entzündungen (Blennorrhoe, Diphtheritis und Trachom der Conjunctiva), ihre Ursachen, ihre Verhütung und Behandlung. In die Darlegung der Beobachtungen und Auffassungen anderer Autoren flicht Verf. die Resultate seiner eigenen gründlichen und umfassenden einschlägigen experimentellen Studien und praktischen Erfahrungen hinein. Der umfänglichste Theil des Artikels handelt von der gonorrhöischen Conjunctivitis. Hier berichtet Verf. u. a. über einen gelungenen Inoculationsversuch mit künstlich cultivirten Tripperorganismen auf die pannöse Conjunctiva eines menschlichen Auges <sup>108</sup>. Die Uebertragung normaler Lochienflüssigkeit auf gesunde menschliche Augen lieferte ihm, gleich ZWEIFEL u. A., völlig negative Resultate. In der Frage der Prophylaxe befürwortet er die Anwendung des CREDE'schen Verfahrens der präservativen Einträufelungen von schwachen Silbersalpeter-Lösungen, warnt jedoch davor, in zu grossem Vertrauen auf die Wirksamkeit jenes Verfahrens, die Vorsichtsmaassregel scrupulösester Reinlichkeit ausser Acht zu lassen; seine Behandlungsweise der ansteckenden Augenkrankheiten wird von streng antiseptischen Grundsätzen geleitet.

**Korn** (85) theilt seine Erfahrungen über die Verhütung der Blennorrhoea neonatorum mit. Unter 1600 nach CREDE behandelten Fällen wurde keine frische Erkrankung beobachtet, obwohl die Genitalien der Gebärenden nicht immer gereinigt und desinficirt werden konnten. In jüngster Zeit hat nun Verf. (gleich KALTENBACH u. A.) nahezu dieselben Erfolge erzielt durch einfache Beobachtung der Gesetze peinlichster Reinlichkeit; von 1000 Kindern erkrankten bei dieser Behandlungsmethode nur 4, wovon jedoch ein Fall nicht der Methode zur Last fällt; mithin ergab sich eine Erkrankungsziffer von 0,3 %; unter den letzten 420 Kindern keine Blennorrhoe. Nach Verf.'s Erfahrungen kommt die Infection der kindlichen Conjunctiva nur ausserhalb der

<sup>107</sup>) Den sicheren Beweis, dass die gesehenen Kokken wirklich Gonorrhoe-Kokken und nicht pyogene Kokken waren, vermissen wir jedoch in den Angaben des Autors. Ref.

<sup>108</sup>) Leider ist über das Aussehen der durch Stich-Uebertragung von frischem Trippersecret auf erstarrtes Ochsenblutserum erhaltenen Stichculturen nichts angegeben, so dass sich nicht mit unbedingter Sicherheit beurtheilen lässt, ob Verf. echte Gonorrhöekokken-Reinculturen vor sich gehabt. Ref.

mütterlichen Genitalien zu Stande, da die Erfolge die nämlichen blieben, gleichviel ob die Gebärende gereinigt, ob eine Sublimatausspülung der Scheide gemacht wurde, oder nicht <sup>109</sup>.

i) Trachom-Kokken. (?)

102. **Andrews, J. A.**, Contagious Conjunctivitis; its causes, prevention and treatment. (Transactions of the New-York Academy of Medicine 1886 p. 317.)
103. **Goldschmidt, F.**, Zur Aetiologie des Trachoms. (Centralbl. f. klin. Med. 1887, No. 18; Orig.-Mitth.)
104. **Kucharsky, J.**, Bacteriologisches über Trachom. Auszug aus einer ausführlichen Arbeit. — Aus dem Russischen übersetzt von Dr. M. REICH. (Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1887, August-September, p. 225.)
105. **Schläpke**, Der Trachomkokkus. (Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenkunde Bd. II, 1887, No. 2/3 p. 45.)
106. **Staderini, C.**, Ricerche sulla istologia e sulla patogenesi della conjunctivite tracomatosa e sulla cura di questa mediante il sublimato corrosivo. 52 pp. Pavia 1887, Bizzoni.

**Goldschmidt** (103) gelang es, in einem Fall von inveterirtem Trachom (mit Schwellung der präauricularen Drüsen <sup>110</sup>) aus den Partikeln eines nach Entfernung des Secretes und Desinfection des Bindehautsackes der Region der Uebergangsfalte entnommenen Follikels nach **MICHEL'scher Methode** <sup>111</sup> ein Mikrobion in Reincultur zu züchten, welches in seinen morphologischen und culturellen Eigenschaften mit **MICHEL's** 'Trachomkokkus' grösstentheils völlig übereinstimmte; der einzige Unterschied bestand darin, dass **GOLDSCHMIDT's** Culturen bereits vom zweiten bis dritten Tage ab eine exquisit orangegelbe Färbung annahmen, während **MICHEL's** Kokkusculturen erst in späterer Zeit eine leicht gelbliche Verfärbung an den Tag legten <sup>112</sup>. Verf. betrachtet dieses sein

---

<sup>109</sup>) In der Discussion schliesst sich **COHN** (Berlin) dieser Auffassung im Allgemeinen an, während **KALTENBACH** auf Reinigung und Desinfection der Scheide das Hauptgewicht legen zu sollen glaubt. Ref.

<sup>110</sup>) Dieses Symptom ist den typischen Fällen von Trachoma conjunctivae nach den Erfahrungen anderer Ophthalmologen nicht eigen. Ref.

<sup>111</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 100. Ref.

<sup>112</sup>) Dieser Unterschied will uns doch weit belangreicher erscheinen, als Verf. es hinstellt. Ref.

Ergebniss als eine vollkommene Bestätigung der Untersuchung MICHEL's über den ,Trachomkokkus' <sup>113</sup>.

**Kucharsky** (104) hat, auf Vorschlag REICH's in Tiflis eine Nachprüfung der Untersuchungen SATTLER's und MICHEL's <sup>114</sup> über den ,Trachomkokkus' vorgenommen und ist dabei auf Grund eingehender und zahlreicher Versuche zu folgenden Resultaten gelangt:

Durch Ausstrich des mittels Eintauchen einer Platinnadel in den Inhalt frisch excidirter Trachomfollikel gewonnenen Follikelsaftes auf schräg erstarrte Agarflächen hat Verf., abgesehen von ,Verunreinigungen' (Staphylokokkus pyogenes aureus, Bacillus subtilis, Kartoffelbacillus) constant einen Mikroorganismus erhalten, welcher wesentlich durch folgende Merkmale charakterisirt ist: Derselbe wächst auf festen Nährböden (Agar, Blutserum) bei 30 bis 35° C. in Form von weissen, leicht zusammenfliessenden Flecken, welche ein sich in Fäden ziehendes Häutchen bilden. Stichculturen in Fleischpeptongelatine (5 bis 8°) produciren ein weisses, sehr zähes, sich in Fäden ziehendes Oberflächenhäutchen; die Gelatine wird dabei immer verflüssigt. Auf Kartoffeln entstehen langsam wachsende weisse Flecken. In Bouillon entsteht rasch eine Trübung, der sich bald ein Niederschlag am Boden anschliesst; auf der Oberfläche der Bouillon kommt es nie zur Häutchenbildung. Bei Brutwärme geht die Entwicklung sehr viel rascher vor sich, als bei Zimmertemperatur. Der Mikroorganismus gehört zu den facultativen Anaerobien. Morphologisch rubricirt er unter die echten Diplokokken. Seinen Form- und Wachstums-Eigenschaften nach kann der in Rede stehende Mikroorganismus verwechselt werden mit dem Staphylokokkus pyogenes albus einerseits, mit gewissen anderen in der Luft vorkommenden Mikrokokken andererseits; doch sind Unterschiede vorhanden, welche eine Abgrenzung des bei Trachom gefundenen Mikrobions von den genannten Organismen ermöglichen <sup>115</sup>. Durch Verimpfung der Cultur des K.'schen Kokkus

<sup>113</sup>) Die Resultate des Verf.'s können natürlich bestenfalls nur die Anwesenheit des MICHEL'schen Kokkus in der Conjunctiva des bezüglichen Trachomfalles darthun. Die Zweifel an der Bedeutung dieses Kokkus als Trachom-Erreger (vergl. d. vorjähr. Ber. p. 102 ff.) werden durch den GOLDSCHMIDT'schen Befund in keiner Weise gehoben. Ref.

<sup>114</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 100. Ref.

<sup>115</sup>) Die bezüglich des Staphylokokkus pyogenes albus vom Verf. angezogenen Differenzen wollen uns nicht durchgreifend genug erscheinen, um die Artverschiedenheit des KUCHARSKY'schen Mikrobions von der genannten Kokkusart zu begründen; die angeführten tinctoriellen und culturellen Differenzen sind fast rein gradueller Natur und nicht prägnant genug, um auszuschliessen, dass der KUCHARSKY'sche Kokkus bloss eine abgeschwächte Wachstumsmodification des weissen Eiterkokkus darstellt und was den negativen Ausfall der pyogenen Leistung beim Kaninchen seitens des K.'schen ,Trachomkokkus' anlangt, so widerlegt auch dieser Umstand letztere Auffassung nicht, da das Gleiche auch bisweilen beim weissen Eiterkokkus der Fall ist. Der KUCHARSKY'sche ,Luft-

auf Tauben, Kaninchen, Katzen, Hunden und am Menschen gelang es nicht, wahres Trachom hervorzurufen; wohl aber entstanden nach Inoculation des Trachomkorninhaltes in die Conjunctiva von Katzen Bildungen vom Aussehen der menschlichen Trachomfollikel, aus welchen Culturen des K.'schen Kokkus gewonnen wurden. — Trachom und der sog. Follikularkatarrrh der Conjunctiva sind als aetiologisch identische Processe zu betrachten, weil bei beiden Krankheitszuständen in den Follikeln derselbe Mikroorganismus — K.'s ,Trachomkokkus' — sich vorfindet. „Der von MICHEL bei Trachom gefundene Mikroorganismus bietet nichts Charakteristisches dar“. „Die von SATTLER und MICHEL am Menschen erhaltenen positiven Resultate von Culturimpfungen sind wenig überzeugend, hauptsächlich wegen ihrer geringen Zahl (je ein Fall bei Beiden)“.

(Von der Annahme, in seinem ,Trachomkokkus' den wahren Erreger des menschlichen Trachoms ganz sicher gefunden zu haben, ist der Autor selbst fern geblieben. Wir unsererseits müssen gegen die zwingende Beweiskraft des K.'schen Untersuchungsergebnisses im wesentlichen dieselben Einwendungen erheben, wie wir sie den bekannten einschlägigen Untersuchungsergebnissen SATTLER's und MICHEL's geltend zu machen genöthigt waren <sup>116</sup>. Um die sichere Ueberzeugung zu gewähren, dass ein aus der trachomatösen Conjunctiva gezüchteter Mikroorganismus der eigentliche Trachomerreger sei, erscheint es uns in erster Linie nothwendig, darzuthun, dass derselbe wirklich aus der adenoiden Substanz der entzündeten Membran, in welcher die trachomatöse Erkrankung wesentlich abspielt, und nicht etwa nur von der Oberfläche derselben resp. von deren Einsenkungen (den STIEDA'schen Furchen und den tubulösen Drüsen [Ref.] der Conjunctiva) her stammt. Ueber diesen cardinalen Punkt vermag selbstverständlich die von den bisherigen Autoren allein geübte Methode der primären Reagensglas-Cultur des ausgepressten oder mittels Eintauchens der Platinnadel in den Follikelinhalt entnommenen Follikelsaftes oder von excidirten Theilchen der Follikel keinen Aufschluss zu geben. Es wurde demgemäss in einer vom Ref. in Gemeinschaft mit Prof. VOSSIUS während des vorigen Winters ausgeführten Untersuchung ein anderer Weg eingeschlagen, nämlich der der Vertheilung von Partikelchen der Follikelsubstanz in verflüssigten Agar- oder Gelatine-Böden und Ausgiessens der beschickten Substrate auf Platten oder auch der strichförmigen Aussaat solcher

Kokkus' ist dagegen wohl sicher von dessen Trachomkokkus verschieden; wir möchten aber nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass K.'s Luft-Kokkus der Beschreibung nach viel Aehnlichkeit mit dem MICHEL'schen ,Trachomkokkus' darbietet. Ref.

<sup>116</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 102 und des Ref. Lehrb. d. pathol. Mykologie II, p. 368. Ref.



Theilchen auf Gelatine- oder Agar-Platten. Hierdurch war die Möglichkeit einer directen mikroskopischen Controle der Localisation der etwa auswachsenden Mikrobiencolonien zu den histologischen Bestandtheilen der ausgesäten Follikelstückchen gewährleistet. In ziemlich zahlreichen derartigen Versuchen haben wir nun nicht ein einziges Mal aus dem erkrankten adenoiden Gewebe Mikrobiencolonien hervorzurufen gesehen, woraus wohl der Schluss gerechtfertigt ist, dass das hyperplastische Follikulargewebe keine in Gelatine oder Agar bei Zimmer- oder Körper-Temperatur wachsthumfähigen Mikroben enthält und dass mithin die bisher als 'Trachomkokken' angesprochenen bacteriellen Organismen wohl kaum die echten, die specifisch pathogenen, Trachombakterien gewesen sein können. Ref.)

Staderini's Monographie (106) liefert neben einer ziemlich erschöpfenden historischen Uebersicht über die bisherigen Leistungen und Anschauungen auf dem betreffenden Gebiete eine Darlegung seiner eigenen zahlreichen Untersuchungen und Erfahrungen in Betreff der Aetiologie, Pathogenese, Histologie und Behandlung des trachomatösen Processes. Behufs Isolation des vermutheten bacteriellen Erregers der genannten Krankheit bediente sich Verf. im Wesentlichen derselben Methoden wie seine Vorgänger SATTLER, LEBER, MICHEL<sup>117</sup>, GOLDSCHMIDT (s. o.), KUCHARSKY<sup>118</sup> (s. o.), nur wandte er auch das Plattenkulturverfahren mit Gelatine an. Es gelang Verf. durch Cultur des Conjunctivalsecretes und namentlich von Gewebsbröckeln der Trachomkörner eine Diplokokkusart in Reincultur zu gewinnen, welche er als identisch mit dem MICHEL-GOLDSCHMIDT'schen 'Trachomkokkus' ansieht<sup>119</sup> und die er, wegen des Befundes ähnlich geformter Diplokokken in den zelligen Elementen der Trachomfollikel und weil er nach Inoculation der reincultivirten Mikroben in den Conjunctivalsack von Kaninchen eine trachomatöse Conjunctivitis bei den genannten Thieren entstehen sah, als die specifischen Trachomorganismen anspricht<sup>120</sup>.

<sup>117</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 100. Ref.

<sup>118</sup>) Die Abhandlung des genannten Forschers wurde Verf. erst zugänglich, als sich seine eigene Arbeit bereits unter der Presse befand.

<sup>119</sup>) Die Annahme dieser Identität erscheint jedoch sehr zweifelhaft, da STADERINI's Kokkus die Gelatine verflüssigte, während das MICHEL-GOLDSCHMIDT'sche Mikrobion die Gelatine fest lässt. Es ist ein seltsamer Irrthum des Verf.'s, wenn er glaubt, dass diese einschneidende Differenz dadurch bedingt sein könne, dass seine Culturen, zum Unterschiede von denjenigen der genannten beiden deutschen Autoren, bei relativ hoher Zimmertemperatur (c. 25°) wuchsen. — Soweit sich nach den Schilderungen des Autors urtheilen lässt, unterscheidet sich der STADERINI'sche Kokkus nicht wesentlich von dem weitverbreiteten Staphylokokkus pyogenes aureus. Ref.

<sup>120</sup>) Die Abbildungen, die Verf. von den in die Trachomzellen eingeschlossenen vermeintlichen Diplokokken giebt, lassen kein Urtheil über ihre

Hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Charakters der Trachomkörner kehrt STADERINI auf Grund seiner Untersuchungen zu der älteren Anschauung zurück, dass die genannten Bildungen als Granulationsgeschwülste (VIRCHOW) — Infektionsgeschwülste (KLEBS), infectiöse Granulationsgeschwülse (ZIEGLER) — aufzufassen seien <sup>121</sup>.

Was schliesslich die Therapie betrifft, so giebt Verf. der Sublimat-Behandlung (ev. combinirt mit Bepinselungen von Argentum nitricum) vor allen übrigen therapeutischen Maassnahmen den Vorzug. Bezüglich des Näheren hierüber muss auf das Original verwiesen werden.

Andrews (102) berührt in seiner bereits im vorigen Capitel (p. 68) ihrem hauptsächlichsten Inhalte nach besprochenen Arbeit auch die Frage der Trachom-Bakterien und hebt dabei hervor, dass es ihm trotz vielfachster Bemühung <sup>122</sup> nicht gelungen sei, irgend welche Mikroorganismen im Innern des Trachomfollikel (in den reinen, nicht mit acutem Katarrh complicirten Fällen der Krankheit) zu entdecken. Verf. deutet die Möglichkeit an, dass sich die specifischen Trachombakterien vielleicht allein in dem Secrete der trachomatösen Con-

Bedeutung zu. Die Präparate wurden mit der GRAM'schen Methode angefertigt, welche häufig, bei nicht ganz genügender Entfärbung, kokkenähnliche Körnchen, die aber unzweifelhaft keine Kokken sind, im Zellprotoplasma zurücklässt. Wir selbst haben, wie wir nur wiederholen können, in Uebereinstimmung mit anderen Forschern (KOCH, KARTULIS u. A.) weder mit der GRAM'schen, noch sonst mit irgend einer anderen Färbemethode jemals wirkliche Kokken (oder Bakterien überhaupt) in den Zellen der Trachomfollikel nachzuweisen vermocht. Was dann den Impferfolg bei Kaninchen anlangt, so ist zu bedenken, dass, soweit bekannt, Kaninchen niemals spontan an Trachom erkranken und dass auch alle bisherigen Versuche, künstlich, durch Uebertragung von Secret oder von Substanz trachomatöser Bindehäute oder von Culturen sog. Trachombakterien, bei Kaninchen echtes Trachom zu erzeugen, unseres Wissens fehlgeschlagen sind. Das angeblich positive Resultat der STADERINI'schen Impfungen muss daher mit berechtigten Zweifeln aufgenommen werden. Ref.

<sup>121</sup>) Diese gegenwärtig fast allgemein verlassene Anschauung neu zu stützen, sind jedoch die Untersuchungsergebnisse des Verf.'s ausser Stande. Die Trachomkörner (Granulationen) haben, jedenfalls in ihrer grossen Mehrheit, die Structur echter Lymphfollikel und gehen als solche grösstentheils, wenn nicht alle, aus den physiologisch präformirten Lymphfollikeln der Conjunctiva hervor. Durch die Processe der entzündlichen Zellauswanderung und entzündlichen Zell- und Gewebs-Neubildung, welche der Autor an sich (abgesehen von der unrichtigen Annahme der Umwandlung von farblosen Blutkörperchen in 'Epitheloidzellen') ganz correct schildert, wandeln sich die normaliter unscheinbaren Follikelherde in die sog. 'Trachomkörner' um. Ref.

<sup>122</sup>) Verf. hat bei einer früheren Specialuntersuchung (Archives of Medicine Vol. XI, 1884, p. 221) 1500 Schnitte von 37 echten Trachomfällen und noch neuerdings zahlreiche Präparate von 5 weiteren Fällen unter Anwendung der modernen bacterioskopischen Untersuchungsmethoden gemustert. Ref.

junctiva, dem unzweifelhaften Träger der Ansteckung, in welchem er stets Kokken gefunden habe, aufhalten möchten <sup>123</sup>.

**Schlaefke** (105) liefert ein zusammenfassendes Referat über die den 'Trachomkokkus' betreffenden Arbeiten von **MICHEL** und **KARTULIS**.

#### k) Kokken bei Syphilis.

107. **Chotzen, M.**, Ueber Streptokokken bei hereditärer Syphilis. (Vierteljahrschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1887, p. 109.)
108. **Disse, J.**, Das Contagium der Syphilis. (Deutsche med. Wochenschrift 1887, No. 41.)
109. **Disse, J. und K. Taguchi**, Das Contagium der Syphilis. Tokio 1887; Sep.-A.
110. **Dontrelepont**, Streptokokken und Bacillen bei hereditärer Syphilis. (Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 13; Orig.-Mitth.)
111. **Hochsinger**, Ueber pyämisch-septische Infection Neugeborner. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. und Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 313.)

Die Arbeiten von **Disse** und **Taguchi** (109) sowie von **Disse** (108) handeln von einer neuentdeckten Kokkenart, welcher die Bedeutung zugesprochen wird, das echte und eigentliche Contagium der Syphilis zu repräsentiren <sup>124</sup>. Im Blut von 12 syphilitischen Individuen (10 Fälle von latenter, 2 von manifester Syphilis) fanden die Verff. mittels Färbung nach **GRAM** kleine von einer Hülle umgebene Kokken, welche auf künstlichen Nährböden bei 20 bis 40° C. cultivirt, in Form grauweisser Oberflächenvegetationen wuchsen. Letztere sind hauptsächlich aus Diplokokken von 0,0018  $\mu$  Länge zusammengesetzt, die sich in neutralisirter Bouillon bei höherer Temperatur bewegen; neben diesen kleinen beweglichen, beherbergen die Culturen aber auch grössere, ruhig liegende Kokken. Die beweglichen Diplokokken entstehen durch zweimalige Theilung der grossen Kokken. Im Blute Nichtsyphilitischer wurden die

<sup>123</sup>) Wir können dies allerdings nicht für sehr wahrscheinlich erachten; zur Zeit kennen wir mit Sicherheit keinen pathogenen Mikroorganismus, welcher bloss im Oberflächensecrete vegetirend, seine specifisch-pathogenen Wirkungen entfaltet. Specieell weisen die bedeutsamen Veränderungen, welche das Conjunctivalgewebe bei dem trachomatösen Process erfährt, wohl unweigerlich auf die Anwesenheit der specifischen Mikroben im Gewebe hin. Es liegt wohl nur an dem Mangel einer geeigneten Methode, dass die Untersuchung der Trachomfollikel auf specifische Organismen bisher zu keinem sicheren Resultate geführt hat. Ref.

<sup>124</sup>) Vergl. die Referate über die vorl. Mittheilungen der Verff. in den Ber. pro 1885 p. 99 und 1886 p. 263. Ref.

in Rede stehenden Kokken stets vermisst. Die reincultivirten Kokken sind auf Thiere durch Verimpfung übertragbar und zwar erkrankten die geimpften Thiere (7 Kaninchen, 5 Hunde, 2 Schafe) ausnahmslos an der nämlichen Krankheit, welche auch auf die Embryonen der vor oder nach dem Belegen erkrankten Mutterthiere übergeht. Pathologisch-anatomisch ist die Erkrankung charakterisirt 1) durch chronische, meist interstitiell verlaufende Entzündungen in Lunge und Leber, 2) durch Bildung von zur Verfettung neigenden Granulationsgeschwülsten in Lunge, Leber und Nieren, 3) durch multipel auftretende, in Verdickungen der Media und Intima nebst zelliger Infiltration der Adventitia sich aussprechende Arterienerkrankungen im Gebiete von Herz, Lungen und Nieren, Processe, die mit Verfettung und Ruptur der afficirten Wand enden, 4) durch degenerative Veränderungen in Herz und Nieren als Folgezustände der Arterienerkrankungen. Die Impfstelle, die Haut und die Schleimhäute bleiben frei.

Die verimpften Kokken sind im Blute der erkrankten Thiere constant, während der ganzen Dauer der Krankheit nachzuweisen. In den pathologisch afficirten Geweben wurden die Kokken ebenfalls zahlreich, aber nicht an allen Stellen, speciell nicht in den erkrankten kleinen Arterien vorgefunden.

Bei den intrauterin inficirten zeigt sich regelmässig eine der sog. 'weissen Pneumonie' luetischer Neugeborener analoge Veränderung, in der Leber diffuse interstitielle Bindegewebswucherung mit zahlreichen Rundzellenheerden um Pfortaderäste und Gallengänge, in der Milz Hyperplasie der Pulpazellen, im Knochenmark Vermehrung der zelligen Elemente mit Neigung zur Verfettung. Die Ossificationsgrenzen waren unregelmässig, die Osteoblasten fehlten stellenweise gänzlich.

In einem Falle wurden in der Uterusschleimhaut, sowie in der Placenta mehrere aus gewuchertem, in Verfettung begriffenem Gewebe bestehende Knoten angetroffen. Die Diplokokken konnten in der Placenta materna und foetalis, in den Eihäuten, sowie im Knochenmark der congenital erkrankten Thiere zahlreich nachgewiesen werden. „Ueberblickt man die Gesammtheit der bei den Thieren gleichzeitig gefundenen Organerkrankungen, erwägt man die Infection durch Vererbung, so muss man sagen, dass die bei den Thieren hervorgerufene Erkrankung die Syphilis ist“<sup>125</sup>. — Eine grosse Anzahl (52), in einem besonderen

<sup>125</sup>) Diese Ansicht ist doch wohl mit einem Fragezeichen zu versehen. Die Uebertragbarkeit der Syphilis auf Kaninchen muss nach den zahllosen negativen, mit den virulentesten syphilitischen Producten angestellten Versuchen von vorn herein mindestens als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden. Weder die DISSE'schen Mikroben noch auch die durch dieselben hervorgerufene Erkrankung der Versuchsthiere können als specifisch für Syphilis gelten. Form und Wachsthumverhalten der Mikroorganismen bietet gar nichts Charakte-

Heft vereinigt, z. Th. colorirter, trefflicher Abbildungen veranschaulichen in vorzüglich klarer Weise die von den Verff. beschriebenen Organismen und die durch sie hervorgerufenen Veränderungen.

**Chotzen** (107), welcher bereits vorläufig über seine hierhergehörigen an dem Material der **NEISSER'schen** Klinik gewonnenen Befunde berichtet <sup>126</sup>, bestätigt in der citirten ausführlichen Publication zuvörderst das Thatsächliche des Streptokokken-Nachweises von **KASSOWITZ** und **HOCHSINGER** <sup>127</sup> bei hereditärer Syphilis. Der Schlussfolgerung der letztgenannten Autoren jedoch, dass die vorgefundenen Streptokokken mit den pathologischen Veränderungen, innerhalb deren sie gefunden wurden (*Pemphigus*, *Osteochondritis*, *Hepatisatio alba*) in aetiologischem Zusammenhang stehen, kann Verf. nicht beitreten. Es handelt sich vielmehr höchstwahrscheinlich um eine accidentelle Invasion der gewöhnlichen pyogenen Streptokokken in die genannten syphilitischen Krankheitsheerde. Die Eingangspforten der secundären Streptokokkeninfection bilden vermuthlich theils die ulcerirten Hautstellen, theils der Darm (Infection durch verschlucktes Nasensecret beiluetischer Koryza); für letztere Möglichkeit spricht, dass in **CHOTZEN's** Fällen sich im Darm die Streptokokken in einer Massenhaftigkeit, wie sonst an keiner anderen Stelle und zwar in den Lymphbahnen, nicht in den Blutgefäßen fanden. Die rein accidentelle Bedeutung des in Rede stehenden Streptokokkenbefundes sieht Verf. vor allem auch dadurch als erwiesen an, dass er einerseits in excidirten Papeln eines hereditär-syphilitischen Kindes keine Mikroorganismen nachweisen konnte <sup>128</sup>, andererseits auch in den Knochen eines nichtsyphilitischen Kindes den gleichen Streptokokkenansiedlungen, wie bei den syphilitischen Kindern begegnete <sup>129</sup>. Auch müssten die Streptokokken in den Producten der acquirirten Syphilis vorkommen, wenn ihnen eine pathogene Bedeutung für die hereditäre Lues zukäme, was aber bekanntlich nicht der Fall

---

ristisches und ähnliche thierpathogene Wirkungen vermögen auch noch aus anderen Quellen stammende Mikroben hervorzubringen (z. B. **MANFREDI's** „Kokken der progressiven Granulombildung“ [vergl. d. vorjäh. Ber. p. 109]). Gegen die Identität der Erkrankung der **DISSE'schen** Versuchsthiere mit Syphilis darf wohl die Neigung zu fettiger Entartung und Ruptur seitens der afficirten Gefäße angeführt werden, indem die echt syphilitische Arteriitis des Menschen gerade durch den Mangel von Verfettung ausgezeichnet und das Eintreten von Rupturen bei derselben nicht beobachtet ist. Ref.

<sup>126)</sup> Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 96. Ref.

<sup>127)</sup> Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 93 ff. Ref.

<sup>128)</sup> Als hiermit übereinstimmend erwähnt Ref., dass er trotz sehr genauer bacterioskopischer Untersuchung in den erkrankten Hautstellen eines typischen Falles von *Pemphigus syphiliticus* keinerlei Mikroben aufzufinden vermochte. Ref.

<sup>129)</sup> Ueber analoge Befunde berichtet **ORTH** in Anschluss an **DISSE's** Vortrag auf der Wiesbadener Naturforscherversammlung (s. o.). Ref.

sei. Trotzdem sind die beschriebenen Streptokokkeninvasionen als schwere Complicationen des hereditär-syphilitischen Processes zu erachten, denen gewiss in vielen Fällen der tödtliche Ausgang der Krankheit zuzuschreiben sei; auch entstanden vielleicht gewisse Epiphysen- und Gelenk-Affectionen hereditär-luetischer Kinder allein durch jene Streptokokken.

In den Krankheitsheerden der Haut fand übrigens CHOTZEN neben den Streptokokken meist auch Staphylokokken.

**Hochsinger** (111) geht von den Untersuchungsergebnissen eines Falles von echter puerperaler Streptokokkenpyämie bei einem Neugeborenen aus und vergleicht dieselben mit dem von ihm und KASSOWITZ zuerst beschriebenen Bilde der Streptokokkusinfektion bei hereditärer Lues. Während es sich in ersterem Falle, wie in allen analogen Fällen, um rein embolische Prozesse und dadurch bedingte circumscripte Eiterungsprozesse handelt, stehe in letzterem Falle die Streptokokkusschwermere nachweisbar in ursächlichem Zusammenhange mit der anatomischen Läsion der Osteochondritis, des Pemphigus und der Hepatitis alba. Interessant sei die völlige Uebereinstimmung der KASSOWITZ-HOCHSINGER'schen Streptokokkenfunde mit den von DISSE bei experimenteller hereditärer Syphilis demonstirten und von ihm als das Syphiliscontagium bezeichneten Mikroorganismen, wie eine Vergleichung der Präparate DISSE's mit denen des Vortragenden ergeben habe <sup>130</sup>.

<sup>130)</sup> In der an den Vortrag HOCHSINGER's sich anschliessenden Discussion hält CHOTZEN daran fest, dass die Streptokokken bei hereditärer Lues nur ein accidenteller Befund sind, der mit der Lues selbst in gar keiner Beziehung steht; ebenso äussert sich HEUBNER, der gleichwohl die KASSOWITZ-HOCHSINGER'schen Befunde als lichtbringende Erweiterung unserer Kenntnisse insofern begrüsst, als sie geeignet seien, die vordem ganz dunkle Aetiologie der Fälle von vereiternder Osteochondritis mit daran sich anschliessender multipler eitriger Gelenkentzündung aufzuhellen. HOCHSINGER erklärt zum Schluss, dass sich die Frage, ob der Pemphigus syphiliticus, die weisse Pneumonie, die Osteochondritis wirklich als Syphilis oder mehr als eine secundäre Streptokokkeninfektion aufzufassen seien, erst dann werde erledigen lassen, wenn man in den genannten Processen den echten, aber bisher noch nicht demonstirten Syphilisparasiten gefunden habe. — Wir unsererseits glauben, dass auch ohne letzteres, die Frage schon jetzt, wenigstens für die WEGNER'sche Epiphysensyphilis und die Hepatitis alba als in letzterem Sinne entschieden erachtet werden darf, indem KOLISKO (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 95) die Identität der in Rede stehenden Streptokokken mit den gewöhnlichen pyogenen Streptokokken darzuthun vermochte und keine einzige Beobachtung dafür spricht, dass letztere chronisch-entzündliche Gewebsschwermere, wie sie der Hypatitis alba zu Grunde liegen, hervorrufen könne. Dass die pyogenen Streptokokken nach ihrer Penetration in den Körper hereditär-syphilitischer Kinder ihre pyogene Leistung häufig nicht zu bethätigen scheinen, liegt höchstwahrscheinlich daran, dass die Invasion meist erst kurz vor dem Tode erfolgt. Dass bisweilen doch auch in den hier in Betracht kommenden Fällen die pyogene Wirkung an den Tag tritt, beweisen die von HEUBNER angezogenen Beobachtungen. Ref.

**Doutrelepon** (110) brachte insofern einen Fortschritt in die in den voranstehend referirten Arbeiten discutierte Frage, als es ihm gelang, in den Papeln eines 14 Tage nach der Geburt verstorbenen hereditär-syphilitischen Kindes neben den Streptokokken auch noch Bacillen vom Aussehen der sog. Syphilisbacillen, mittels Anwendung seiner eigenen<sup>131</sup> sowie der neuen Methoden von **WEIGERT** und **KÜHNE**<sup>132</sup>, nachzuweisen<sup>133</sup>. Die Streptokokken lagen in Verf.'s Falle grösstentheils nicht in den Blutgefässen, sondern massenhaft zwischen dem meist blasenförmig abgehobenen Stratum corneum und dem Rete Malpighi, ferner reichlich in den Lymphbahnen der Cutis sowie spärlich zwischen, vereinzelt auch in den Zellen des entzündlichen Infiltrates der Stratum papillare. Neben den Streptokokken fand Verf., wie **CHOTZEN** (s. o.), auch Staphylokokken. Nach diesen Präparaten zu schliessen, waren die pyogenen Kokken wohl sicher von der lädirten äusseren Haut aus in die afficirten Hautstellen eingedrungen. — Bei anderen syphilitischen Producten hat Verf., trotz reichlicher Exploration darauf hin, Streptokokken fast nie gefunden; schon deshalb hält er die Ansiedlungen dieser Organismen bei hereditärer Syphilis für ein accidentelles Phänomen.

#### 1) Kokken bei Mykosis fungoides.

**112. de Amicis**, Ueber die Mykosis fungoides **ALIBERT**. (Vortrag auf d. XII. Congress der italienischen Aerzte zu Pavia. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1887, No. 23 p. 1049.)

**113. Kühne, H.**, Beitrag zu den Pilzbefunden bei Mykosis fungoides. (Dermatol. Studien Heft 6, Hamburg 1887, Voss.)

**de Amicis** (112) untersuchte 4 Fälle von Mykosis fungoides und fand „mittels einer neuen Färbungsmethode“<sup>134</sup> constant in allen Fällen Kokkenansiedlungen in den erkrankten Hautstellen. Darnach definirt Verf. den in Rede stehenden Process als ein „infectiöses aber nicht contagiöses Granulom der Haut“<sup>135</sup>.

<sup>131</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 263. — Verf. empfiehlt jetzt, die Schnitte nur ganz kurz in Alkohol zu entwässern und dann die Entfärbung in Nelkenöl fortzuführen. Wenn man die Schnitte vorher mit Picrocarmilichion stark färbt, so erhält man nach Verf. eine schöne Doppelfärbung. Ref.

<sup>132</sup>) Vergl. über diese Methoden d. Ber. Abschnitt: „Allgemeine Technik“. Ref.

<sup>133</sup>) Ob freilich diese Bacillen, wie **DOUTRELEPONT** noch heute glaubt als wahrscheinlich annehmen zu dürfen, die echten Syphilisbacillen repräsentiren, ist dem Ref. gegenwärtig doch recht zweifelhaft geworden. Ref.

<sup>134</sup>) Diese angeblich „neue“ Färbungsmethode besteht de facto in nichts anderem, als in Färbung der Schnitte mittels der allbekannten **EHRLICH-KOCH**-schen Anilinwasser-Gentianaviolettlösung. Ref.

<sup>135</sup>) In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion betont **МАЛОСНИН**, „dass es ihm nach allen bis jetzt bekannten Färbungsmethoden und namentlich

**Kühne** (113) constatirte in einem Falle von Mykosis fungoides, von welchem ihm Stücke von ulcerirten und nicht ulcerirten Hautgeschwülsten, von Leber, Lunge, Nieren, sowie Theile von Fibringerinnseln aus dem Herzen zur Verfügung standen, ausser den bereits von früheren Beobachtern beschriebenen Streptokokkenbefunden <sup>136</sup> noch in grösserer Anzahl Bacillen, welche etwa die doppelten Dimensionen der Milzbrandbacillen besaßen. Diese Bacillen fanden sich nur in den inneren Organen resp. den Blutgerinnseln, nicht in den Hautknoten. Wie die Streptokokken, welche die Präparate offenbar als secundäre Eindringlinge in die durch Ulceration eröffneten Hautgeschwülste erkennen liessen, hält **Kühne** auch die Bacillen für accidentelle Begleiter der Krankheit <sup>137</sup>. Im Anschluss an diese Beobachtungen theilt **Kühne** noch einige andere Beispiele von accidenteller Bacterieninvasion mit. In nekrotischen Stellen eines Lungen-Sarkoms von einer Kuh traf Verf. grosse Mengen eines feinen, theilweise zu langen Scheinfäden ausgewachsenen Bacillus an, welcher mit keiner der bekannten Bacillusarten identificirt werden konnte. Er sah ferner im Gewebe zweier syphilitischer Papeln zahlreiche kleine, sich an den Enden intensiver färbende Stäbchen, welche auch im Schankersecret in reichlicher Menge vorhanden waren. Schliesslich fand Verf. in der Niere eines Leprösen viele Gefässe von einem Streptokokkus ausgefüllt, während Leprabacillen (in der Niere) fehlten.

m) Kokken bei Orientbeule.

**114. Chantemesse, A.,** Note sur le bouton du Nil. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 11.)

**Chantemesse** (114) berichtet über das Resultat der bacteriologischen Untersuchung eines Falles von Orientbeule („bouton du Nil“). Er züchtete aus der eitrigen Substanz des Knotens eine Kokkusart in Reincultur, welche ihren morphologischen und culturellen Merkmalen nach Aehnlichkeit mit dem Staphylokokkus aureus besitzt, sich aber, nach Verf., durch langsamere Verflüssigung der Gelatine, sowie durch schnelleres Gelbwerden und etwas andere Configuration der Kartoffel-

nach der Methode **EHRLICH's**, die doch soviel Aehnlichkeit mit jener von **DE AMICI** hat, niemals gelungen sei, bei der Mykosis fungoides Mikroorganismen zu finden“.

<sup>136</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 96 ff. Ref.

<sup>137</sup>) Da die Bacillen nicht in den Hautgeschwülsten gefunden wurden und auch eine sonstige ihnen während des Lebens gebotene Eingangspforte nicht nachweisbar war, so ist wohl auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Bacillen erst postmortal in die Organe gelangt seien. Ref.



cultur unterscheidet. Mittels einer in die Cultur getauchten Nadel in die Haut der Rückenseite des Vorderarms zweier erwachsener Menschen übertragen, rief Verf. beide Male entzündliche Knoten hervor, welche anfangs das Aussehen kleiner Furunkel hatten, später zu grösseren Knoten heranwuchsen und sich schliesslich (vom 5. bis 8. Tage post infectionem) in kraterförmige Geschwüre umwandelten, welche, unter Sublimatverband, rasch abheilten. Der Eiter der Knoten enthielt den „microbe du clou du Nil“ in Reincultur. Uebertragungen der Kokken-Reinculturen auf Kaninchen bewirkten mit der Grösse der Dosis und dem Infectionsmodus wechselnde pathologische Effecte: theils eine acute, binnen 24 Stunden zum Tode führende allgemeine Infectionskrankheit, theils „eine chronische Affection, begleitet von cutanen Läsionen der Haut, analog denen, welche man beim Menschen beobachtet“. Der Autor sieht es nach diesen seinen Ergebnissen als gesichert an, dass das von ihm isolirte Mikrobion den specifischen Parasiten der Orientbeule darstellt <sup>138</sup>.

n) Kokken der ‚Tuberculose zooglétique‘.

115. Chantemesse, A., La Tuberculose zooglétique. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, No. 3.)

Chantemesse (115) berichtet über die Resultate eingehender und exacter mikroskopischer Untersuchungen der Krankheitsproducte bei der sog. ‚Tuberculose zooglétique‘. Nach intraperitonäaler Uebertragung von Wattestückchen, durch welche je 100 Liter Luft aus mit Phthisikern belegten Krankensälen durchgeleitet waren, entwickelte sich bei den betreffenden Versuchsthieren (Meerschweinchen) im Laufe mehrerer Wochen eine tödtliche Krankheit, deren pathologisch-anatomisches Bild makroskopisch der echten Impftuberkulose bis zum Verwechseln ähnlich war. Auch mikroskopisch boten die Knötchen, von welchen vorwiegend die in der Leber befindlichen eingehend explorirt wurden, in histologischer Beziehung eine gewisse Aehnlichkeit mit echten

<sup>138)</sup> Die Ansicht des Autors, dass die von ihm beobachteten culturellen Differenzen zwischen seinem Kokkus und dem Staphylokokkus pyogenes aureus ausreichen, eine sichere Unterscheidung der beiden Organismen zu begründen, können wir doch nicht wohl theilen. Die angeführten Differenzen fallen in den Kreis von Abweichungen, die wir häufig zwischen aus verschiedenen Quellen stammenden Culturen des gelben Eiterkokkus zu sehen Gelegenheit haben. Auch die experimentellen Erfolge gehen nicht über das hinaus, was uns als Leistung des Staphylokokkus pyogenes aureus bekannt ist. Angesichts der interessanten Untersuchungen des Autors erhebt sich aber wohl die Frage, ob die sog. ‚Orientbeule‘ in Wirklichkeit etwas anderes sei als eine Art Furunkelbildung. Ref.

Miliartuberkeln dar, doch fehlten ihnen die charakteristischen histologischen Attribute der letzteren, die LANGHANS'schen Riesenzellen und die Epithelioidzellennester gänzlich und auch eine typische tuberkulöse Verkäsung ging ihnen ab; sie manifestirten sich pathologisch-histologisch wesentlich als circumscripte Heerde chronisch-eitriger Infiltration mit diffuser Nekrose (Coagulationsnekrose) der eingeschlossenen specifischen Parenchymzellen (Leberzellen). Im Centrum der jüngeren Heerde war constant namentlich klar mittels Färbung durch alkalische Methylenblaulösung eine Colonisation von zooglöabildenden ovoiden Kokken nachzuweisen, welche meist regellos dicht bei einander lagen, vereinzelt jedoch auch kleine Ketten bildeten. Die Kokkencolonie war eingehüllt in eine Zone dicht gruppirter Eiterkörperchen, welche fast alle in Kernzerfall bis zur Zerbröckelung in feinen Körnchen begriffen waren. In den älteren Heerden gelang es nicht, die Mikroorganismen aufzufinden. Tuberkelbacillen waren in den Knötchen nicht zu entdecken. CHANTEMESSE erachtet auf Grund dieser Befunde die von ihm beschriebene experimentelle Knötchenkrankheit für identisch mit der ‚Tuberculose zoogléique‘ von MALASSEZ und VIGNAL resp. der ‚Pseudotuberculose‘ EBERTH's <sup>139</sup>.

o) Kokkus des ‚Myko-Desmoids‘ (Johnne) [Botryomykose' (Bollinger)] der Pferde.

116. Bollinger, Ueber Botryomykose beim Pferd. (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Pathologie Bd. XIII, 1887, Heft 2—3.)  
 117. Johnne, A., Neue Beobachtungen über das Myko-Desmoid der Pferde. (Ber. über d. Veterinärwesen in Sachsen pro 1886. Dresden 1887; Sep.-A. p. 32.)

Bollinger (116) weist darauf hin, dass er bereits im Jahre 1870 <sup>140</sup> den neuerdings von RIVOLTA, JOHNNE und RABE als Urheber fibromatöser Geschwulstbildungen beim Pferde nachgewiesenen Mikroorganismus <sup>141</sup>

<sup>139</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 41 und p. 87 sowie d. vorjähr. Ber. p. 286. — Dass die von CHANTEMESSE in den Knötchen aufgefundenen Kokken die einzige Ursache der in Rede stehenden Erkrankung waren, kann wohl gar keinem Zweifel unterliegen; wir möchten nur vorschlagen, dieser Krankheit, die wohl auch identisch sein dürfte mit MANFREDI's ‚progressiver Granulombildung der Thiere‘ und vielleicht auch mit DISSE's und TAGUCHI's ‚Syphilis‘ der Versuchsthiere (s. o., p. 74) den zu Missverständnissen Anlass gebenden Namen ‚Tuberculose‘ zoogléique zu entziehen und dieselbe etwa als ‚Granulie zoogléique‘ oder als Granulosis mikrokokkika oder als infectiöse miliare Leukocytoembildung zu bezeichnen. Ref.

<sup>140</sup>) VIRCHOW's Archiv, Bd. XLIX, 1885, p. 583.

<sup>141</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 106. Ref.

als primäre Ursache einer multiplen Fibrombildung der Pferdelunge erkannt und hinsichtlich seines morphologischen Verhaltens innerhalb der Infektionsgeschwülste genau und übereinstimmend mit den neueren Beobachtern beschrieben habe. Der vielverdiente Forscher auf dem Gebiete der thierischen Mykosen ist also auch als der eigentliche Entdecker der in Rede stehenden interessanten Bacterienkrankheit der Pferde anzusehen. BOLLINGER schlägt für den Erreger dieser Krankheit vorläufig die Bezeichnung ‚Botryomyces‘ und für die Krankheit selbst mithin ‚Botryomykose‘ vor.

**Johne** (117) beobachtete im Laufe des Jahres 1886 das Myko-Desmoid 10 Mal als Grundlage von Saamenstrangfisteln bei Pferden. Ausserdem sah er das Myko-Desmoid in Form multipler kleiner fibroider Tumoren in der Haut an der Kummestelle bei einem Pferde auftreten. Verf. urgirt nochmals, dass die ‚Kapseln‘ der in Rede stehenden Mikroben durchaus als Producte dieser letzteren selbst, analog den Gallertkapseln vieler anderer bekannten Bacterien, und nicht, wie RABE wollte, als Producte des inficirten thierischen Gewebes aufzufassen seien.

p) Kokken bei chronischer Mastitis der Rinder.

118. **Nocard et Mollerau**, Sur une mammitte contagieuse des vaches laitières. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 3.)

**Nocard und Mollerau's** Mittheilung (118) beschäftigt sich mit der Aetiologie einer bestimmten Form contagiöser chronischer Mastitis bei Melkkühen. Während die acuten infectiösen Entzündungen des Euters verhältnissmässig gut gekannt sind, hat man die chronischen ansteckenden Euterentzündungen bisher nur wenig näher studirt. Den Verff. gelang es, die Aetiologie einer besonders leicht übertragbaren Form chronischer Mastitis beim Rinde, die unter dem Namen der ‚Induration des Euters‘ bekannt ist, aufzudecken. Diese Erkrankung charakterisirt sich klinisch vornehmlich durch Anomalien der Milchsecretion; die Milch wird sauer, schleimig, schliesslich stinkend. Bei der bacterioskopischen Untersuchung solcher kranken Milch constatirten die Verff. die Gegenwart reichlicher Mengen von Kettenkokken, deren kugelige Elemente relativ erheblichen Umfang besaßen, sich leicht in allerhand Anilinfarben tingirten, nach GRAM's Methode aber entfärbt wurden. Auf Schnittpräparaten von den indurirten Stellen des Euters findet man die Streptokokken inmitten der Zellmassen, welche das Innere der Milchkanäle erfüllen. Ueberträgt man nun eine Spur der kranken Milch in sterilisirte normale Milch oder Bouillon, so erhält man Reinculturen, welche, von Tag zu Tag auf neue Nährböden verpflanzt, ihre

Wachstums- und Infections-Fähigkeit bewahren, während sie, in einem und demselben Nährmedium belassen, durch eine von den proliferirenden Mikroben erzeugte Säure (Milchsäure) in wenigen Tagen zu Grunde gehen. Durch Neutralisation mittels kohlensauren Natrons kann man die Virulenz der Culturen längere Zeit conserviren. Auf Gelatine wachsen die Kokken in Gestalt feinsten granulirter, anfangs weisser, später gelb bis gelbbraun werdender Colonien. In Stichculturen entwickeln sich letztere sowohl längs des Stichcanals, als auf der Oberfläche. Inoculation von frischen Culturen in die Brustdrüse von Kühen und Ziegen ruft die Erkrankung in typischer Gestalt hervor. Verfütterung der kranken Milch an junge Hunde und Kaninchen bleibt ohne schädliche Wirkung. — Waschungen des Euters mit 3 % Carbolsäure und Injectionen von 4procentiger Borsäurelösung werden zur Verhütung resp. Behandlung der Krankheit angerathen.

q) Kokken bei Beri-Beri.

119. **Pekelharing**, C. A., De Beri-Beri in Atjeh, (Weekblad v. h. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1887, No. 25.)  
 120. **Pekelharing**, C. A. und C. **Winkler**, Mittheilungen über die Beri-Beri. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 39 p. 845.)

**Pekelharing** (119), welcher in Atjeh Untersuchungen zur Erforschung der Beri-Beri angestellt, theilt darüber vorläufig mit, dass die Krankheit sehr wahrscheinlich eine Infectionskrankheit sei, indem sich im Blute der Kranken stets Bacterien fanden, die es gelang, in Reinculturen zu isoliren.

**Pekelharing** und **Winkler** (120) berichten in der citirten Abhandlung ausführlicher über die in obigem Artikel erwähnten Untersuchungsergebnisse. Auf die die klinischen und pathologisch-anatomischen Symptome der Beri-Beri betreffenden Angaben der Verff. können wir hier nicht eingehen; wir müssen uns darauf beschränken, über die bacteriologischen Ermittlungen kurz zu referiren. Wie schon oben gesagt, haben die Verff. sowohl bei mikroskopischer Untersuchung als auch durch Cultur des Blutes von Beri-Beri-Kranken verschiedene Formen von Bacterien gefunden. Es überwog aber stets unter letzteren eine bestimmte Kokkenart, über deren morphologisches und culturelles Verhalten die Verff. Folgendes angeben:

Kokken von nicht ganz gleicher Grösse, theils in Paaren, theils in unregelmässigen Haufen angeordnet; auf Agar bilden diese Kokken milchweisse, nahezu durchscheinende Culturen mit glatter Oberfläche; Gelatine verflüssigen sie langsam und wachsen dabei nur sehr wenig im

Stichkanal; bei genügendem Sauerstoffzutritt gedeihen sie gut in alkalischer Bouillon, ohne deren Reaction nennenswerth zu ändern. Gegen Eintrocknung sind die Kokken sehr widerstandsfähig.

Die beschriebenen Kokken sind nun, nach den Experimenten der Verff., im Stande, bei Kaninchen multiple Nervendegeneration hervorzurufen, in welchem Process die Verff. mit SCHEUBE wesentliche pathologisch-anatomische Symptome der Beri-Beri-Krankheit erblicken. Die Uebertragung geschah gewöhnlich mittels subcutaner oder intraperitonäaler (häufig, zuweilen täglich wiederholter) Injection von Bouillon-culturen oder Kochsalz-Aufschwemmungen der Kokken; bei zwei Kaninchen wurde die multiple Nervendegeneration dadurch hervorgebracht, dass die Culturen der Mikroben nicht injicirt, sondern einfach täglich in dem Käfig der betreffenden Thiere ausgegossen wurden.

Nach diesen ihren Experimentalergebnissen halten sich die Verff. zu der Annahme für berechtigt, dass die in Rede stehenden Mikroorganismen als Erreger der menschlichen Beri-Beri fungiren <sup>142</sup>. Sie halten es aber für wahrscheinlich, „dass, ebenso wie Eiterung, auch multiple Nervendegeneration von verschiedenen Bakterien verursacht werden könne“.

#### r) Kokken bei Gelbfieber.

**121. Freire, D., P. Gibier, C. Rebougeon, I.** Du microbe de la fièvre jaune et de son atténuation. II. Resultats obtenus par l'inoculation préventive du virus atténué de la fièvre jaune. (Compt. rend. t. CIV, 1887, p. 853 et p. 1020.)

**122. Lacerda,** Sur les formes bactériennes, qu'on rencontre dans les tissus des individus morts de la fièvre jaune. (Compt. rend. t. CV, 1887, p. 282.)

**Freire, Gibier und Rebougeon (121)** veröffentlichen kurz die Resultate fortgesetzter <sup>143</sup> Untersuchungen über Aetiologie und Prophylaxe des gelben Fiebers. Statt des merkwürdigen „Crypto-

<sup>142</sup>) Die von den Verff. dargebrachten Beweismittel scheinen uns nicht genügend, diese Anschauung zu stützen. Zuvörderst gälte es doch, zu erweisen, dass auch das frisch entleerte Blut der Beri-Beri-Kranken oder frischen Leichen entnommene Theilchen der erkrankten Nerven die Krankheit bei den Versuchsthiere zu reproduziren vermögen. Dies ist den Autoren aber, wie wir einer späteren Notiz derselben Autoren entnehmen (Centralbl. f. Bact. Bd. III, 1888, No. 9 p. 277) bisher nicht geglückt. Hinsichtlich der Experimentalerfolge der Verff. dürfte zu berücksichtigen sein, dass Kaninchen nicht allzu selten auch spontan an Parese und Paralyse der hinteren Extremitäten resp. acuter aufsteigender Lähmung erkranken. Ref.

<sup>143</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 346. Ref.

kokkus xanthogenicus' der früheren Mittheilung erscheint jetzt ein Kettenkokkus als Prätendent der Gelbfieberätiologie, welcher in Gelatine Nagelculturen unter langsamer Verflüssigung des Mediums bildet. Den Geruch nach den erbrochenen schwarzen Massen besitzen die Bouillonculturen des aus dem Herzblut von Gelbfieberleichen gezüchteten Erregers der Krankheit auch jetzt noch (der 'Cryptokokkus xanthogenicus' besass auch deren Farbe! Ref.). Meerschweinchen, Kaninchen und Vögel, welchen frische <sup>144</sup> Bouillonculturen der Kettenkokken (oder der schwarzen erbrochenen Massen) subcutan inoculirt werden, gehen, nach Verff., am 'fièvre jaune' ein. Mittels Injection bestimmter kleiner Dosen der Culturen sind die genannten Thiere refractär gegen die Wirkung der Inoculation stärkster Dosen zu machen. In analoger Weise wurden die Schutzimpfungen am Menschen ausgeführt; in der Zeit von Januar 1885 bis September 1886 wurden nicht weniger als 6524 Menschen präventiv geimpft. Das Mortalitätsverhältniss der Geimpften gegenüber den Nichtgeimpften berechnen die Verff. auf 1 : 10 <sup>145</sup>.

Lacerda (122) constatirte bei der Untersuchung der Organe von 6 Gelbfieberleichen in Leber und Nieren mittels Färbung nach GRAM dieselben Formen eigenthümlicher Kettenkokken, wie sie BABES bereits beschrieb und in dem dem Lehrbuch von CORNIL und BABES: 'Les Bactéries' beigegebenen Atlas abbildlich dargestellt hat. Diese Kettenkokken unterscheiden sich von den sonst bekannten Formen derselben durch dichotomische oder trichotomische Psedoverzweigung. In der Leber war die Verbreitung der Organismen eine ganz diffuse: Leberzellen, Gallengänge, Blutgefässe waren von ihnen eingenommen; in der Niere fanden sie sich in den Blutgefässen, Harnkanälchen und 'Lymphräumen'.

#### s) Kokken bei Dengue-Fieber.

**123. McLaughlin, J. W.,** Researches into the Etiology of Dengue. (Journal of the American Medical Association 1886, June 19.)

McLaughlin (123) suchte die Aetiologie des im Jahre 1885 in Texas stark grassirenden Dengue-Fiebers festzustellen. Bei mikroskopischer Untersuchung des frisch entnommenen oder unter den nöthigen Cautelen der Bruttemperatur unterworfenen Blutes der Kranken wurden

<sup>144</sup>) Die Virulenz der Culturen erlischt nach spätestens 8 bis 10 Tagen.

<sup>145</sup>) Die Untersuchungen der Verff. entsprechen, obigen Angaben nach zu urtheilen, in keiner Weise den Anforderungen, welche gegenwärtig an Forschungen, welche die Entdeckung bacterieller Infectionsorganismen bezwecken, gestellt werden müssen. Ref.

Kokken nachgewiesen, die theils in Haufen theils in Ketten angeordnet und auch mit ‚Kapseln‘ ausgestattet waren. Auch auf gelatinirenden Nährböden (statt des Agar verwendete Verf. irisches Moos<sup>146</sup>) wuchsen die Organismen. Uebertragungsversuche sind nicht angestellt worden<sup>147</sup>.

t) Kokken bei Noma.

124. Ranke, Ueber Pathologie und Aetiologie der Noma. (Tageblatt d. 60. Versamml. Deutsch. Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden, 1887, p. 307.)

Ranke (124) hatte Gelegenheit, während einer grossen Masern-epidemie im Sommer 1887 zu München 6 Fälle von Noma zu beobachten. Uebertragungsversuche von Nomastückchen unter die Haut von Kaninchen fielen negativ aus. Mikroskopisch fanden sich in der total nekrotisirten Zone am Rande des Noma-Defectes massenhaft Bacterien und zwar fast ausschliesslich Kokken, theils Diplo- theils Strepto-Kokken. An den mit Safranin und Hämatoxilin gefärbten Schnitten machten sich in der an die total nekrotische Schicht angrenzenden Gewebszone ein ausgesprochener Zerfall der Kerne, der Leukocytenkerne sowohl als der Bindegewebs- und Muskel-Kerne geltend. „Einige Bilder des Kernzerfalles erinnerten lebhaft an Karyomitose. Besonders häufig kommt Vacuolenbildung vor. Zuweilen bildet das Chromotin unregelmässige Figuren, bestehend aus stark gefärbten Klümpchen, die durch Chromatinfäden unter einander in Verbindung stehen. In anderen Fällen ist der Zerfall mehr ein molecularer“. In diesen Erscheinungen liegt aber, wie Vortragender hervorhebt, nichts Specifisches oder Besonderes; nach Vergleich mit den von J. ARNOLD geschilderten Vorgängen bei der regressiven Metamorphose der Wanderzellen scheint sich die Nekrose der Kerne stets in gleicher Weise zu vollziehen.

u) Lyssa-Mikrobion.

125. Abreu, Eduardo, A Raiva, Relatorio appresentado a sua Excellencia o presidente do conselho de ministros e ministro do reino, Conselheiro José Luciano de Castro. Lissabon 1886.
126. Babes, Ueber die Natur des Wuthgiftes. (Orvosi Hetilap. 1886, Februar u. August; Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 7 p. 1888.)

<sup>146</sup>) Vgl. hierüber EDINGTON's Vorschrift, im vorjäh. Bericht p. 431. Ref.

<sup>147</sup>) Aus den obigen Angaben des Verf.'s lässt sich natürlich so gut wie nichts sicheres bezüglich der Aetiologie des Dengue-Fiebers entnehmen. Ref.

127. **Babes, V.**, Untersuchungen über die Hundswuth. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 37; Orig.-Mitth.)
128. **Babes, V.**, Studien über die Wuthkrankheit. (VIRCHOW's Archiv CX, 1887, 3. Heft.)
129. **Bardach**, Sur la vaccination intensive des chiens inoculés de la rage par trepanation. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 2 p. 84.)
130. **Bardach**, Le virus rabique dans le lait. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 4.)
131. **Bardach**, Notes de laboratoire sur le même sujet. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 4.)
132. **Bareggi**, Le cure antirabice PASTEUR applicate rationally. (Gaz. med. Lombarda 1887, no. 4, 6, 7, 9, 14 und Gaz. degli ospedali 1887, no. 31, 32, 33, 37.)
133. **Biggs, H. M.**, PASTEUR's prophylactic treatment of Rabies. (Read before the New-York. Clinical Society 1887, May 27. New-York Medical-Journal vol. XLVI, 1887, no. 3.)
134. **Bujwid**, Statistique du traitement antirabique à Varsovie. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 5.)
135. **Cantani**, Sull'idrofobia. (Giorn. internaz. delle scienze med. 1887, fasc. 3 p. 177.)
136. **Cavagnis, V.**, L'esame del sangue dei morsicati a fondamento della cura dell'idrofobia col metodo di PASTEUR, ossia modificazione di BAREGGI al metodo di cura dell'idrofobia di PASTEUR. Venezia, febbraio 1887; Sep.-A.
137. **Celli, A.**, Alcune proprietà del virus rabbico. (Bullettino della R. Accademia med. di Roma Anno XIII, 1886—87, fasc. VIII; Sep.-A.)
138. **Colin (d'Alfort)**, Sur la vaccination rabique. (Bulletin de l'Académie 1886, no. 45.)
139. **Ernst, Harold C.**, An experimental research upon rabies. (The American Journal of the Medical Sciences no. 186, 1887, p. 321.)
140. **Fol, H.**, Sur un microbe dont la présence paraît liée à la virulence rabique. (Bullet. de la Société Vaudoise des sciences naturelles. 3. série, vol. XXII, no. 95 p. 211 ff. Lausanne 1887.)
141. **v. Frisch, A.**, PASTEUR's Untersuchungen über das Wuthgift und seine Prophylaxe der Wuthkrankheit. (Internation. klin. Rundschau 1887, No. 1 und: Mittheil. der Kaiserl. Akademie d. Wissensch. Bd. XXVII, 1886.)
142. **v. Frisch, A.**, Die Behandlung der Wuthkrankheit. Wien 1887, Seidel & Sohn.
143. **Gamalaia**, Étude sur la rage paralytique chez l'homme. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 2.)



144. **Gamalaia**, Discussion au sujet de quelques travaux relatifs à la vaccination antirabique des animaux. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 3 p. 127.)
145. **Gamalaia**, Sur les lésions rabiques. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 4 p. 165.)
146. **Gamalaia**, Statistique de l'Institut Odessa. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 5.)
147. **Gamalaia**, Sur les vaccinations préventives de la rage. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 5 p. 226.)
148. **Gamalaia**, Discussion de quelques travaux récents relatifs à la vaccination antirabique des animaux. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 6 p. 296.)
149. **Gamalaia**, Sur les prétendues statistiques de la rage. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 6 p. 298.)
150. **Högyes, A.**, A veszettség fertőző anyagának ismeretéhez. [Zur Kenntniss des Wuthgiftes.] (Orvosi Hetilap. 1886, No. 12; Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 4 p. 92.)
151. **Högyes, A.**, Jelentés a veszettségre vonatkozó vizsgálataim jelen állasáról. [Bericht über den derzeitigen Stand meiner Untersuchungen über die Hundswuth.] (Orvosi Hetilap. 1886, No 47; Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 4 p. 92.)
152. **Högyes, A.**, Vergleichung des Pariser und des Budapester fixen Lyssavirus. (Pester med. chir. Presse 1887, No. 9)
153. **Högyes**, Vereinfachung des PASTEUR'schen Verfahrens der Hundswuth-Präventivimpfung. (The Lancet 1887, 10. December p. 1185.)
154. **Horsley**, Bericht der englischen Commission zur Prüfung der Arbeit PASTEUR's über die Hundswuth. (Nach dem Auszug in der Berl. klin. Wochenschrift 1887, No. 29 u. 30.)
155. **Hutyra, Fr.**, Die Prophylaxis der Lyssa und die Schutzimpfungen. (Pester med. Presse 1887, No. 15.)
156. **Livon, Ch.**, Expériences sur la rage. [Rapport au conseil général des Bouches-du-Rhône.] (Referat Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 7.)
157. **Lutaud, M.** PASTEUR et la rage. p. 438. Paris 1887, Levy.
158. **Morisani, D. e A. de Sanctis**, Studio statistico sui morsicati ed idrofobi accolti nell'ospedale degli incurabili durante un secolo. (Progresso med. 1887; Sep.-A.)
159. **Mottet, J. und N. Protopopoff**, Ueber einen Mikroben, der bei Kaninchen und Hunden eine der paralytischen Tollwuth ganz ähnliche Krankheit hervorruft. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 20.)

160. **Pasteur, M.**, Lettre sur la rage. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 1.)
161. **Pasteur, M.**, Statistique de l'Institut PASTEUR pour le traitement préventif de la rage, du mois de novembre 1885 au 31. décembre 1886. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 1 p. 30.)
162. **Percheron, G.**, Chronique de la rage. (Journal de micrographie 1887, no. 5 p. 187.)
163. **Perroncito et Carita**, De la transmission de la rage de la mère au fœtus à travers le placenta et par le lait. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 4.)
164. **Peter**, Variole et vaccine. — Rage canine et rage de laboratoire. (Journ. de micrographie 1887, no. 2 p. 87.)
165. **Peter**, Les vaccinations antirabiques. (Journal de Micrographie 1887, no. 15 p. 449.)
166. **Piana, G. P.**, Experimenti di vaccinazione rabbica. (Gaz. degli ospidali 1887, no. 30 p. 234.)
167. **de Renzi**, Lezioni sulla rabbia. (Morgagni 1887, no. 7, Luglio.)
168. **de Renzi e Amoroso**, Ricerche sperimentali sulla rabbia. (Rivista olin. e terap. 1887, no. 2 e no. 5 p. 225.)
169. **Rivolta**, Il virus rabido. [Coccobacterium Lyssae, RIVOLTA.] (Giorn. di Anat. fis. ec. Gennaio-Febbraio 1886; Sep.-A.)
170. **Roux, E.**, Note sur un moyen de conserver les moelles rabiques avec leur virulence. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 2 p. 87.)
171. **Suzor, R.**, Hydrophobia, an account of M. PASTEUR's system, containing a translation of all his communications on the subject, the technique of his method, and the latest statistical results. With 7 illustrations. p. 231. London 1887, Chatto and Windus.
172. **Ullmann, E.**, Ein Beitrag zur Frage über den Werth der PASTEUR-schen Schutzimpfungen am Menschen. (Wiener med. Blätter 1887, No. 40 p. 1260.)
173. **di Vestea, A.**, A proposito delle ricerche sperimentali sulla rabbia de Prof DE RENZI e del Dott. AMOROSO. (Giorn. internaz. delle scienze med. 1887, fasc. 2 p. 112—128.)
174. **di Vestea e Zagari**, Rendiconto di un anno di osservazioni e di esperienze sulla rabbia e sul metodo di cura preventiva de PASTEUR nel laboratorio della clinica CANTANI. (Giorn. internaz. delle scienze med. 1887, fasc. 8 e 9.)
175. **Vulpian**, Nouvelle statistique des personnes, qui ont été traitées à l'Institut PASTEUR, après avoir été mordues par des animaux enragés ou suspects. (Compt. rend. de l'Académ. des sciences 1887, 28. Janv.)

Wir haben im vorjährigen Berichte die durch PASTEUR's Initiative in's Leben gerufenen, Sensation machenden Arbeiten über Hundswuth-Präventiv-Impfungen absichtlich nicht zur Sprache gebracht, erstens und namentlich deshalb, weil unsere Uebersicht nur den Untersuchungen über pathogene Organismen nicht auch denjenigen über ihrer Natur nach noch unbekannte Infectionsstoffe gewidmet ist und zweitens auch deshalb, weil sich der Werth und die Bedeutung der genannten Arbeiten damals noch in keiner Weise übersehen liess. Wenn letzterer Grund jetzt fortgefallen ist, indem durch die rastlose Arbeit zahlreicher Forscher eine gewisse Klärung der gährenden Frage eingetreten ist, so besteht der erste Grund, die Ungewissheit über die Natur des Lyssa-Giftes noch fort. Wir werden demnach die in Rede stehenden Arbeiten hier auch dies Mal nur flüchtig streifen können. Im Interesse derjenigen unserer Leser, welche das Thema der Lyssa-Impfungen näher zu studiren wünschen, haben wir aber trotzdem die einschlägige Literatur möglichst vollständig zusammengestellt, wenn wir selbst auch, wie gesagt, uns darauf beschränken müssen, die Pointen einiger der wichtigsten der bezüglichen Abhandlungen hervorzuheben. Dem voran stellen wir eine ganz kurze Besprechung derjenigen Arbeiten, welche versucht haben, ein specifisches Lyssa-Mikrobion zu ermitteln.

**Rivolta** (169) bringt die ausführliche durch Abbildungen veranschaulichte Darlegung seiner, das Lyssa-Virus betreffenden bacterioskopischen Untersuchungen<sup>148</sup>. Verf. legt feine Schnitte von Rückenmarkssubstanz oder anderer Organe (Milz, Leber) von an Lyssa zu Grunde gegangenen Menschen oder Thieren zunächst in Alkohol, dann in Chloroform (24 Stunden), hierauf in eine Mischung von 10 Tropfen 10procentiger Kalilösung, welcher je 3 Tropfen von Aqua destillata und Glycerinum purum zugefügt sind (5 bis 6 oder 12 bis 24 Stunden), danach in stark verdünnte, frisch bereitete wässerig-alkoholische Methylenblau-Lösung (einige Minuten); die gut blau gefärbten Schnitte werden dann, nach dem Waschen in Aqua destillata, langsam und vorsichtig über der Flamme auf dem Objectträger angetrocknet und hiernach mit einem Tropfen Chloroform-Canadabalsam bedeckt. Mustert man nun die Schnitte unter dem Mikroskop, so ist, falls sich nicht gerade heerd-förmige Ansammlungen von ‚Lyssa-Bakterien‘ darin befinden, von letzteren nichts zu sehen; dagegen werden auch vereinzelte Elemente dieser Bakterien deutlich sichtbar, wenn man die Präparate ein bis mehrere Male bis zum Blasenwerfen des Balsams über der Flamme erhitzt. Die auf diese Weise zum Vorschein gekommenen Lyssabakterien erweisen sich als Kokken, welche meist in zwei bis fünf Exemplaren geradlinig zusammenhängen: ‚Coccobacterium Lyssae‘.

<sup>148</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 116. Ref.

Das Coccobacterium ist schon bei 400facher Vergrößerung deutlich zu erkennen. Der Autor ventilirt selbst die Frage, ob das ‚Coccobacterium‘ nicht etwa ein Product der Präparation sein könne, glaubt diese Deutung seines Befundes aber (aus allerdings nicht zureichend erscheinenden Gründen, Ref.) ausschliessen und demgemäss sowie in Anbetracht der Constanz der Erscheinung sein ‚Coccobacterium‘ als den specifischen Parasiten der Lyssa ansprechen zu dürfen <sup>149</sup>.

Fol (140) legt ausführlich die Methoden und die Resultate seiner der Auffindung von Lyssa-Mikroben gewidmeten Untersuchungen dar, über deren hauptsächliche Ergebnisse wir bereits nach der vorläufigen Mittheilung des Autors berichtet haben <sup>150</sup>.

Babes (126—128) führten die von ihm über die Natur des Wuthgiftes angestellten zahlreichen Versuche „nur zu dem negativen Resultat, dass mittels unserer modernen Methoden der Darstellung und Züchtung von Bakterien kein für die Wuth charakteristischer Mikroorganismus gefunden werden konnte. Die von PASTEUR, ROUX, GIBIER, FOL, RIVOLTA u. A. in den Geweben gefundenen abnormen Gebilde sind z. Th. nicht als Mikroorganismen zu betrachten, z. Th. nicht der Wuthkrankheit eigenthümlich; auch die von verschiedenen Forschern, sowie von Verf. aus dem Organismus von an Wuth verstorbenen Menschen und Thieren gezüchteten Bakterien scheinen ihm für die Wuth nicht charakteristisch zu sein und verursachen in der Regel nicht die Wuthkrankheit. Seine Untersuchungen haben es ihm aber wahrscheinlich gemacht, dass sich ausnahmsweise aus dem Centralnervensystem etwas, durch unsere Untersuchungsmethoden morphologisch nicht Nachweisbares mehrere Generationen hindurch weiter züchten lasse, was im Stande ist, Hundswuth hervorzurufen. Fernere Untersuchungen

---

<sup>149</sup>) Der Autor erwähnt, dass er mittels der angeführten Methode auch den ‚Tuberkelbacillus‘ als ein ‚Coccobacterium‘ erkannt und dass der Malaria und dem Carcinom seinen Untersuchungen zufolge ein ähnliches Coccobacterium zu Grunde liege. Wir glauben, dass der verehrte Autor bei Anwendung seines Verfahrens noch recht viele solcher ‚Coccobacterien‘ entdecken wird, aber nicht nur in kranken, sondern auch in ganz gesunden Geweben. Solche kokkenähnliche Kügelchen und Kügelchen-Reihen bilden sich, wie Ref. aus eigener Erfahrung weiss, sehr leicht in den normalsten Geweben, welche nach RIVOLTA behandelt werden; leider hat Verf. versäumt, Controlprüfungen mit normalen Objecten anzustellen. Ref.

<sup>150</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 115; dass es dem Autor geglückt sei, die von ihm in dem verlängerten Marke von wuthkranken Hunden, sowie in dem, nach Aussaat von Theilchen wuthkranken Hirns in frischem Hirnsaft von Schöpfen, in dem Culturmedium sich bildenden Bodensatz gesehenen kokkenähnlichen Körperchen als ‚Lyssa-Kokken‘ zu legitimiren, diese Ueberzeugung haben wir auch aus der ausführlichen Darlegung der Untersuchungen des Autors nicht gewinnen können. Ref.

haben gezeigt, dass das Wuthgift sich im Allgemeinen ähnlich verhält, wie Bacterien, jedoch eigenthümlicher Weise sich z. B. Carbolsäure gegenüber viel resistenter erweist als die bekannten Bacterien“. Auf die, die Symptome der natürlichen und künstlich hervorgerufenen Lyssa, die Darstellung des ‚virus fixe‘, die Wege des Wuthgiftes und das Wesen der Schutzimpfungen bezüglichen Ermittlungen des Verf.'s können wir, trotz ihrer Wichtigkeit, aus den oben angegebenen Gründen hier nicht ausführlicher eingehen; auf einzelne besonders bedeutungsvolle Punkte derselben werden wir später, im Zusammenhang mit der summarischen Besprechung der Arbeiten über die Lyssa-Impfungen hinzuweisen Gelegenheit nehmen.

**Mottet und Protopopoff** (159) berichten über den Fund eines Mikrobions, welches bei Kaninchen und Hunden eine der paralytischen Tollwuth ganz ähnliche, aber nicht mit ihr identische Krankheit hervorruft. Den Fundort dieses Mikrobions bildete das meningeale Exsudat von Kaninchen, welche mit dem Gehirn von an Tollwuth verendeten Wölfen subdural geimpft waren. (Der eine dieser Wölfe war bereits 5 Tage verscharrt gewesen, ehe er zur Impfung verwendet wurde.) Die in Rede stehenden Mikroben stellten feine Stäbchen dar, die, in Bouillon cultivirt, bei 35 bis 40° rasch eine Vegetation in Gestalt einer flockigen Trübung erzeugen, welche sich nach zwei bis drei Wochen unter Aufhellung der Bouillon als Bodensatz niedersenkt; auf Gelatine oder Agar gingen sie nicht an. Die Bouillonculturen riefen sowohl nach Trepanations- als auch nach subcutaner Impfung bei Kaninchen und Hunden unfehlbar den der paralytischen Wuth ähnlichen Symptomencomplex hervor. Die Existenz einer die Tollwuth durch ihr klinisches Bild simulirenden Krankheit ist eine für die Schutzimpfung gegen Hundswuth in hohem Grade wichtige Thatsache, indem es vorkommen kann, „dass in der Reihe der Kaninchen, deren Rückenmark zur Impfung gebraucht wird, so manches nicht an Tollwuth zu Grunde geht, sondern der oben erwähnten Krankheit erliegt“.

**Celli** (137) stellte einige Untersuchungen über die Tenacität des Lyssa-Virus an. Dieselben bestätigen zunächst die schon von PASTEUR ermittelte Thatsache der Unempfindlichkeit des Virus gegen Kälte einerseits, der Empfindlichkeit gegen das Sonnenlicht andererseits. Sie zeigten ferner, dass das Virus durch Einwirkung höherer Temperatur sehr leicht (z. B. durch einstündige Einwirkung einer Temperatur von 50°) zerstört wird, während es dem Einfluss des magnetischen Stroms 24 Stunden lang Widerstand leistete. Sublimatlösung von 1 : 100,000 vernichtete die Virulenz augenblicklich, Kaliumpermanganat 2,5 ‰ sowie Alkohol von 90 und 50 ‰ nach 24stündiger Einwirkung; Alkohol von 25 ‰ erst nach 5tägiger, Alkohol von 15 ‰ noch nicht nach 7tägiger Einwirkung. Ansäuerung resp. Alkalisierung der Emulsion von specifisch

wirksamer Rückenmarkssubstanz bis zur deutlich sauren resp. alkalischen Reaction (durch Zusatz einiger Tropfen von Essigsäure resp. kohlen-saurem Natron) machte die Emulsion unwirksam. Die mit den in oben angegebener Weise ihrer specifischen Virulenz beraubten Emulsionen geimpften Thiere erlagen später prompt der Inoculation wirksamen Materials.

**Perroncito** und **Carita** (163) und **Bardach** (130. 131) theilen Beobachtungen mit, welche die Uebergangsfähigkeit des Lyssa-Virus in die Milch und von der Mutter auf den Foetus, sowohl bei menschlicher, als auch bei experimenteller Lyssa, beweisen.

**Pasteur** (160) bespricht in dem an **Duclaux** gerichteten Brief zu-vörderst die zu seiner Kenntniss gekommenen, in ausländischen ,In-stituts antirabiques' erzielten Resultate mit der Methode der **Pasteur'schen** Lyssa-Präventivimpfung. (Zur Orientirung für diejenigen Leser, welchen etwa die Begründung und allmähliche Ausbildung dieser Methode noch nicht bekannt sein sollte, sei Folgendes bemerkt: Nach-dem schon früher **Brown-Sequard** und **Duboué** wahrscheinlich gemacht, dass die Lyssa ihren wesentlichen Sitz im Centralnervensystem habe, stellte **Pasteur** positiv fest, dass das Wuthgift in den genannten Theilen, wenn nicht ganz ausschliesslich, so doch jedenfalls in concen-trirtester Form enthalten sei. **Pasteur** ermittelte weiterhin, dass der sicherste Weg, die Krankheit zu übertragen, in der subduralen Applica-tion von Cerebrospinalsubstanz wuthkranker Thiere <sup>151</sup> bestehe, während die subcutane Uebertragung weniger sicher sei. So gut wie ausnahms-los verfallen die mit kleinen Mengen des genannten Materials subdural geimpften Thiere nach einer Latenzperiode von 14 bis 21 Tagen der ,rasenden' Wuth; je geringer die Menge der übertragenen Substanz, desto länger im Allgemeinen die Incubationszeit. **Pasteur** fand sodann, dass der Durchgang des Lyssa-Virus durch den Affenkörper die Viru-lenz abschwäche, während der Durchgang durch das Kaninchen die Virulenz steigert <sup>152</sup>. Mittels Weiterimpfung von Kaninchen zu Kaninchen durch 40 bis 50 Generationen erhielt **Pasteur** ein ,virus fixe' von genau 7tägiger Incubationsdauer, welches sich von dem Gift der sog. ,Strassen-wuth' nicht nur durch diese kürzere Latenzperiode, sondern auch dadurch unterscheidet, dass es sowohl nach subduraler, als auch nach subcutaner Application die Versuchsthiere ganz ausnahmslos an Wuth verenden macht. Durch successive Durchleitung des im Affenkörper abgeschwächten Virus durch Kaninchen gewann **Pasteur** eine Reihe von Lyssa-Impf-

<sup>151</sup>) oder Menschen, nach v. **Frisch's** ergänzenden Beobachtungen. Ref.

<sup>152</sup>) Nach **Babes** (s. o.) ist der nämliche Effect noch schneller mittels Durchleitung durch den Körper von Meerschweinchen zu erzielen, welche noch empfindlicher gegen das Lyssa-Virus sich erweisen, als Kaninchen. Ref.

stoffen von gradatim steigender Virulenz, welche er als Vaccins bei Hunden verwandte und durch deren Einwirkung er, nach Maassgabe hierfür sprechender Experimente, Hunde immun gegen die Infection mit dem Gift der ‚Strassenwuth‘ machen zu können glaubte. Später bediente sich PASTEUR eines anderen Abschwächungs- und Vaccinations-Verfahrens, welches ihm so zuverlässig und dabei so wenig gefahrvoll zu sein schien, dass er es auch beim Menschen anwenden zu dürfen sich für berechtigt hielt und es thatsächlich auch in grösstem Maassstabe bei wirklich oder angeblich von tollen Hunden gebissenen Menschen anwandte, welches Beispiel PASTEUR's, wie allbekannt, in verschiedenen Ländern Nachahmung fand. Das in Rede stehende Verfahren fusste auf der Entdeckung PASTEUR's, dass die Rückenmarkssubstanz von an Wuth verendeten Thieren durch Austrocknung bei 20 ° C. über Aetzkali von Tag zu Tag an Virulenz einbüsst, bis sie schliesslich nach 16 bis 18tägiger Antrocknung gänzlich unwirksam wird und dass die subcutane Einbringung der schwächeren (längere Zeit getrockneten) Infectionsstoffe Hunde gegen die Einwirkung der stärkeren (kürzere Zeit getrockneten) Infectionsstoffe und schliesslich gegen die Impfung mit dem Gifte der Strassenwuth schützt und zwar, abweichend von dem Erfolg aller bisherigen Schutzimpfungsverfahren, nicht nur gegen die nachträglich eintretende, sondern auch gegen die bereits vollzogene Infection mit dem natürlichen Virus.) PASTEUR weist nun in dem citirten Briefe darauf hin, dass sein seither geübtes Verfahren sich ihm selbst vielfach nicht als ausreichend erwiesen habe, Menschen und Thiere, welche nach bereits erfolgter Infection mit dem Lyssagifte der Präventivbehandlung unterworfen werden, vor dem Ausbruch der Wuth zu schützen. Es habe sich demnach die Nothwendigkeit ergeben, ein stärkeres Verfahren anzuwenden, nämlich innerhalb 24 Stunden die Reihe der successiven Vaccins (14, 12, 10, 8, 6, 4, 0tägiges Rückenmark) subcutan zu verimpfen. PASTEUR sah nach Ausübung dieses Verfahrens 50 % die Hunde gegen die (nachträglich oder auch vorher inscenirte) Trepanationsimpfung mit Strassenwuthgift — ein, nach PASTEUR sonst absolut sicher den Tod an Wuth bewirkender Eingriff — refractär geworden. PASTEUR glaubt sich hiernach autorisirt, nunmehr auch dies verstärkte Verfahren beim gebissenen Menschen auszuführen, da eben die Biss-Infection bei Weitem nicht so heftig wirke, und demnach auch günstigere Chancen der Heilung biete, wie die Impfung durch Trepanation.

In der zweiten Hälfte des Briefes ventilirt PASTEUR die Frage, wie die durch Präventivimpfung zu erzielende Immunität zu erklären sei. Am wahrscheinlichsten erscheint es PASTEUR, dass letztere einer ‚matière vaccinale‘ zu danken ist, welche, gleichzeitig neben den ‚Lyssa-Mikroben‘ in den inficirenden Materialien vorhanden, die nervösen Centra zu

immunisiren befähigt sei, noch bevor es daselbst zur Ansiedlung und Vermehrung der mitübertragenen Lyssa-Mikroben gekommen <sup>153</sup>.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass PASTEUR in Betreff der Dauer der Immunität die Angabe macht, dass von 14 vor einem Jahre refractär gemachten Hunden 11, von 6 vor 2 Jahren vaccinirten 4 der Trepanationsimpfung mit natürlichem Lyssagifte widerstanden.

Pasteur (161) legt in diesem Artikel die Generalstatistik über die in seinem Institute seit der Einführung der Methode im November 1885 bis zum 31. December 1886 ausgeführten Präventivimpfungen an Menschen vor.

Vulpian (175) erörtert diese Statistik in PASTEUR's Namen in einem Vortrage in der Akademie der Wissenschaften. Halte man sich an die geringste Mortalitätsstatistik der Hundswuth (LEBLANC), welche 16 % Mortalität angäbe, so hätten von den im PASTEUR'schen Institut geimpften, von sicher wuthkranken Hunden gebissenen 2164 Personen 346 sterben müssen: es starben jedoch nur 29! Während ferner die allgemeine Statistik bei Bissen wuthkranker Wölfe eine Mortalität von 60 bis 80 % aufweise, habe PASTEUR nur 14 %. Die Sterblichkeitsziffer bei Kopf- und Gesichts-Bissen sei 88 %, PASTEUR habe nur 5 %. Diese Unterschiede sprächen wohl deutlich genug für den glänzenden Erfolg der PASTEUR'schen Behandlung.

Ein noch jetzt nicht definitiv geschlichteter Streit über den wissenschaftlichen und praktischen Werth des PASTEUR'schen Verfahrens ist seit den Publicationen des Begründers desselben entbrannt. Neben enthusiastischer Zustimmung ist ihm auch unbedingte Verwerfung von Seiten der Controluntersucher resp. sachverständiger kritischer Beurtheiler zu Theil geworden. Rückhaltloseste Bestätigung fanden PASTEUR's Angaben und Auffassungen in den Arbeiten des Odessaer bacteriologischen Institutes, deren Resultate in den Publicationen von GAMALAJA (143—149) und BARDACH (129) niedergelegt sind, ferner in den Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen auf CANTANI's Klinik, enthalten in den Veröffentlichungen von CANTANI (135), DI VESTEA (173)

---

<sup>153</sup>) BABES, der sich ebenfalls eingehend mit der Frage nach dem Zustandekommen der Immunität beschäftigt, glaubt, dass durch die Vaccinirung die „Phagocyten“, oder, wie er glaube, besonders die Endothelien kleiner Gefässe, „die Fähigkeit erlangen, das Wuthgift zu vernichten“. BABES fügt jedoch, beiläufig bemerkt, hinzu, dass er deshalb METSCHNIKOFF's Hypothese, als „ob die Bakterien nur dann siegreich den Kampf gegen den Organismus bestehen können, wenn sie nicht in Zellen eingeschlossen werden (namentlich in Anbetracht seiner entgegenstehenden Erfahrung bei der Infection mit Tuberkelbacillen [Société anatomique 1883]) als zu schematisch nicht acceptiren könne“. Ref.



sowie DI VESTEA und ZAGARI<sup>154</sup> (174). Gleichfalls durchaus günstig für PASTEUR lauten die experimentellen resp. statistischen Ergebnisse von BAREGGI<sup>155</sup> (132), BUJWID (134), ERNST (139), HÖGYES<sup>156</sup> (150—153), HORSLEY (154), LIVON (156), MORISANI und DE SANCTIS (158), PIANA (166),

<sup>154</sup>) Die experimentellen Untersuchungen der genannten italienischen Forscher bringen zugleich sehr werthvolle Aufschlüsse über den Verbreitungsweg des Lyssa-Giftes nach seinem Eintritt in den Körper. Der mehrfach ausgesprochenen Ansicht, dass sich das Lyssa-Virus auf der Bahn der peripheren Nerven nach den Centralorganen verbreite, war PASTEUR mit dem Hinweise entgegengetreten, dass auch Injection in die Gefässe Wuth erzeuge. Schon BABES hatte (in der oben theilweise referirten Abhandlung) dieses Argument PASTEUR's (mit Recht, Ref.) nicht als stichhaltig erklärt und dargelegt, dass sich alle Erscheinungen am besten durch die Annahme einer Fortleitung des Giftes auf dem Wege der Nerven erklären lassen. DI VESTEA und ZAGARI's Experimente liefern nun directe Beweise für diese Annahme, indem sie zeigten, dass die Injection von natürlichem Lyssa-Virus oder von ‚virus fixe‘ in die Substanz der Nerven mit derselben Sicherheit, wie die subdurale Impfung bei Kaninchen Lyssa erzeugt und weiterhin feststellten, dass wie es bei subduraler Infection einen Zeitpunkt giebt, wo der Bulbus, aber noch nicht der Lendentheil der Medulla spinalis virulent ist, dasselbe auch bei Impfung in den Nervus medianus der Fall ist, während umgekehrt bei Impfung in den Nervus ischiadicus ein Zeitpunkt existirt, wo zwar der Lendentheil, aber noch nicht der bulbus medullae spinalis virulent gefunden wird. (Die Thatsache, dass bei der paralytischen Wuth der Versuchshunde der untere Theil der Medulla spinalis früher virulent wird als der obere, speciell als die Medulla oblongata, hatte schon PASTEUR [Académie des sciences, Févr. 1884] constatirt.) Ref.

<sup>155</sup>) BAREGGI's Arbeiten, speciell dessen Methode, das ‚Lyssa-Mikrobion‘ aus dem Blute wuthkranker Menschen und Thiere zu züchten und seine Angabe, dass PASTEUR's Präventivbehandlung nur während der Anwesenheit dieses Mikrobions im Blute der Gebissenen wirksam sei, werden von GAMALALA (148) einer sehr strengen abfälligen Kritik unterzogen, während CAVAGNIS (136) BAREGGI's Verfahren warm empfiehlt. Wir haben schon im vorjährl. Ber. (p. 428) hervorgehoben, dass BAREGGI's bacteriologische Methodik, welche er auch bei dieser Gelegenheit befolgt, der nöthigen Zuverlässigkeit durchaus ermangelt. Ref.

<sup>156</sup>) Verf. beschreibt, wie wir aus seinen Mittheilungen speciell hervorheben wollen, ein einfacheres Verfahren der Präventivimpfung gegen Lyssa, als das von PASTEUR angewandte: Das Rückenmark inficirter Kaninchen wird in C1Na-Lösung verrieben, sodass man Mischungen von 1:10 bis 1:5000 erhält. Durch sechs successive Injectionen in steigender Concentration soll vollständige Immunität der Hunde gegen die Impfung mit virulentem Lyssa-gift erreicht werden. Im Anschluss hieran sei erwähnt, dass BABES (in der oben p. 91 theilweise besprochenen Abhandlung) mittheilt, dass ihm mittels einer Serie verschieden lange Zeit erwärmter Rückenmarke, ja selbst mittels Anwendung verdünnten Materials (welches PASTEUR als ungeeignet bezeichnet hatte) die Schutzimpfung leichter gelang, als mittels des PASTEUR'schen Trocknungsverfahrens. Ref.

ROUX <sup>157</sup> (170), SUZOR (171), ULLMANN (172). Die heftigsten Gegner seines Verfahrens hat PASTEUR in Frankreich selbst auftreten sehen müssen. An der Spitze dieser „Anti-Pastoriens“ stehen der bewährte französische Patholog COLIN (138), der renommierte französische Kliniker PETER (164, 165) und der bekannte medicinische Schriftsteller LUTAUD (157), welchen sich neustens auch PERCHERON (162) angeschlossen hat. In Amerika ist BIGGS (133) mit einer scharfen Verurtheilung des PASTEUR'schen Verfahrens hervorgetreten. Während sich die Gegnerschaft der eben genannten Autoren nicht auf eigene Controluntersuchungen des PASTEUR'schen Verfahrens, sondern theils auf aprioristische Gründe, theils auf die Unzulänglichkeit des statistischen Beweisverfahrens PASTEUR's und seiner Partner <sup>158</sup>, theils auf die widersprechenden experimentellen Ergebnisse anderer Forscher, theils schliesslich auf einzelne Beispiele stützen, welche die Unwirksamkeit oder die Gefährlichkeit des PASTEUR'schen Verfahrens beim Menschen evident zu machen scheinen, haben ABREU (125), v. FRISCH (141), sowie DE RENZI und AMOROSO (167. 168) auf Grund eigener Nachprüfung der PASTEUR'schen Experimente das Vorgehen PASTEUR's, sein Verfahren als prophylactisches Mittel gegen den Ausbruch der Lyssa beim Menschen anzuwenden, als unräthlich, ja als gefährlich bekämpft. Wenn die Arbeit von DE RENZI und AMOROSO, welche in den wesentlichen Resultaten mit denjenigen ABREU's und v. FRISCH's übereinstimmt, schwer von dem Vorwurf mangelnder Zuverlässigkeit, den GAMALAYA <sup>159</sup> und DI VESTEA <sup>160</sup> gegen sie erhoben haben, zu befreien sein dürfte, so halten wir die Argumente der Abhandlungen von ABREU und von v. FRISCH für wohlbegründet.

<sup>157)</sup> Verf. räth, mit Rücksicht auf den häufig eintretenden Fall, dass zur Prüfung eingesandte Gehirne und Rückenmarke wuthverdächtiger Thiere wegen Fäulniss zur Untersuchung unbrauchbar sind, die betreffenden Organe in 30procentige neutrale Glycerinlösung einzulegen, wodurch die specifische Virulenz bis zur Vornahme der experimentellen Prüfung sicher conservirt wird.

<sup>158)</sup> In dieser Beziehung machen die Autoren besonders (und gewiss mit Recht, Ref.) geltend, dass zur Zeit gar keine zuverlässige Vergleichs-Statistik über die Mortalität bei von tollen Hunden gebissenen Menschen existire, indem vor der Entdeckung PASTEUR's zwar die Todesfälle, nicht aber die Zahl der gesund gebliebenen Individuen genügend öffentlich bekannt geworden sei. Nach PASTEUR's Entdeckung seien dagegen wohl fast alle Fälle von Tollwuthbiss beim Menschen zur öffentlichen Kenntniss und wohl auch zur Behandlung gelangt, wobei noch berücksichtigt werden müsse, dass sich in der Zeit der ersten Aufregung sicherlich eine ganze Menge von Personen der Behandlung unterworfen, welche nur von vermeintlich, aber nicht von wirklich tollen Hunden gebissen worden seien. Allein durch diese Umstände hätte, auch bei völliger Unwirksamkeit der PASTEUR'schen Methode, ein erhebliches Sinken der Mortalitätsziffer gegen die früher verzeichnete Zahl bewirkt werden müssen. Ref.

<sup>159)</sup> A. d. sub 144 c. O. Ref.

<sup>160)</sup> A. d. sub 173 c. O. Ref.

**Abreu** (125) von dem portugiesischen Ministerium mit dem Auftrage betraut, in Paris selbst das PASTEUR'sche Verfahren zu studiren und darüber Bericht zu erstatten, hat sich nicht nur dieser Aufgabe mit vielem Geschick und Gewissenhaftigkeit entledigt, er hat nicht nur mit sachverständiger Kritik die Krankengeschichten der nach Paris gesandten Kranken, ihr Verhalten vor, während und nach der Krankheit genau geprüft, sondern er hat, wie gesagt, auch durch eigene Experimente eine Entscheidung der Frage nach dem Werthe der PASTEUR'schen Schutzimpfung herbeizuführen versucht. Sein Bericht erstreckt sich aber auch auf ein weiteres Gebiet. Die Geschichte der Krankheit, ihre Erscheinungen, ihr Wesen werden eben so treffend, wenn auch mit der gebotenen Kürze behandelt, wie die Statistik, die Administrationsmaassregeln u. s. w. Wir geben in Folgendem nur die wesentlichsten Resultate und die concludirenden Urtheile, welche, durchaus objectiv, bei aller Hochachtung vor der Genialität PASTEUR's, doch den an das neue Verfahren geknüpften hochgehenden Erwartungen nicht das Wort reden.

1) das PASTEUR'sche Verfahren gewährt keinen sicheren Schutz gegen den Ausbruch der Tollwuth; die einzig sichere Prophylaxe sei in einer auf schnelle Entfernung und Zerstörung des eingedrungenen Giftes abzielenden Behandlung der Bisswunden gegeben.

2) Die Statistiken PASTEUR's und seiner Schule beruhen auf Irrthum.

3) Den Beweis, dass der Hund durch PASTEUR's Vaccination entschieden gegen die Tollwuth refractär zu machen sei, hat PASTEUR nicht erbracht <sup>161</sup>.

4) Aus seinen eigenen experimentellen Ermittlungen schliesst ABBRU:

- a) dass die Periode der Incubation der paralytischen Wuth bei Kaninchen nicht constant ist (das Gleiche urgirten später DE RENZI und AMOROSO, sowie v. FRISCH, Ref.).
- b) dass die wissenschaftliche Berechtigung der Methode noch nicht genügend durch die Experimente an Hunden demonstrirt ist (dieselbe Uebereinstimmung, wie bei a, Ref.).
- c) dass die Krämpfe und Convulsionen der trepanirten und inoculirten Thiere keinen specifischen Charakter besitzen.

**v. Frisch** (142) unternimmt in der citirten Schrift auf Grund zahlreicher eigener Versuche eine Kritik des PASTEUR'schen Verfahrens der Hundswuthimpfung, welche bei voller Anerkennung der Richtigkeit der Angaben PASTEUR's in Betreff der Herstellbarkeit eines Vaccins

<sup>161)</sup> Dem damaligen Stande der Dinge gegenüber, war dieser Ausspruch wohl berechtigt; gegenwärtig kann aber ein Zweifel nicht mehr darüber bestehen, dass Hunde, wenn auch nicht mit Sicherheit, wie PASTEUR angenommen, mittels der PASTEUR'schen Präventivimpfung gegen die Infection mit 'frischer Strassenwuth' immun zu machen sind (vergl. das nachstehende Referat). Ref.

gegen die experimentelle Lyssa, wirksam auch nach bereits erfolgter Infection, in dem Urtheil gipfelt, dass die Methode der therapeutischen Schutzimpfungen bei weitem noch nicht so durchgebildet, als so zuverlässig wirksam erprobt sei, um die Anwendung derselben beim Menschen zu rechtfertigen. Namentlich gilt dies für PASTEUR's neues verstärktes und abgekürztes Verfahren der Schutzimpfung (*traitement intensive*'), welches nach v. FRISCH's bezüglichen Experimenten nicht von der Gefahr freigesprochen werden kann, eine tödtliche Form der Lyssa zu provociren. Der Versuch PASTEUR's und seiner Schule, die Heilwirkung des Verfahrens durch die Statistik zu beweisen, kann nicht als geglückt angesehen werden. Günstiger als zu den therapeutischen Impfungen stellt sich Verf. zu den eigentlichen Präventivimpfungen (der Hunde); doch erscheint auch dieses Verfahren, nach den Ergebnissen von v. FRISCH, in seinen Erfolgen zu wenig sicher und besonders der Impfschutz von zu geringer Dauer, um die damit verbundenen, in der künstlichen Erhaltung des Virus begründeten Gefahren durch den zu erreichenden Gewinn auszugleichen.

PASTEUR <sup>162</sup> und nach ihm GAMALAI <sup>163</sup> und BARDACH <sup>164</sup> haben auch die v. FRISCH'schen Untersuchungen einer abfälligen Kritik unterworfen, welcher jedoch v. FRISCH in einer Antwort auf dieselbe <sup>165</sup> in, unseres Erachtens, ebenso würdiger als treffender Weise zu begegnen gewusst hat. Jedenfalls ist gegenwärtig, und zwar wohl ganz wesentlich in Folge der Arbeit von v. FRISCH, selbst im Vaterlande des genialen Entdeckers der Methode das rückhaltlose, ja überschwängliche Vertrauen in die Leistungsfähigkeit derselben bedeutend herabgesetzt worden und man hat ein offenes Auge für ihre eventuelle Gefährlichkeit. Dass selbst Anhänger der PASTEUR'schen Schutzimpfungen den hohen Werth der in Deutschland geübten Hundswuthprophylaxe anzuerkennen anfangen, beweist die Abhandlung von HUTYRA (155), welcher u. A. auf Berlin hinweist, wo bei Hundesteuer, Maulkorbzwang und ev. Hundesperre seit 4 Jahren kein einziger Fall von Lyssa vorgekommen ist.

<sup>162</sup>) Briefliche Mittheilung an die K. K. Gesellsch. der Aerzte zu Wien, verlesen in der Sitzung am 11. Juni 1887. Ref.

<sup>163</sup>) A. d. sub 148 c. O. Ref.

<sup>164</sup>) A. d. sub 129 c. O. Ref.

<sup>165</sup>) Sitzungsbericht der K. K. Gesellsch. der Aerzte zu Wien, 11. Juni 1887. Ref.

## 2. Bacillen.

### a) Milzbrandbacillus.

176. **Arloing, S.**, Destruction des spores du bacillus anthracis par la lumière solaire. (La Semaine médicale 1887, no. 10 p. 93.)
177. **Behring**, Der antiseptische Werth der Silberlösungen und Behandlung von Milzbrand mit Silberlösungen. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 37 u. 38.)
178. **Debatte** über den praktischen Werth der Milzbrand-Schutzimpfungen. (Sitzungsber. d. VI. International. Congresses f. Hygiene u. Demographie zu Wien 1887; Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 23, 24 u. 25; Original-Bericht.)
179. **Feltz, M.**, Atténuation du virus charbonneux dans la terre. (Archives générales de Médecine 1886, février p. 239.)
180. **Heim, L.**, Ueber verminderte Widerstandsfähigkeit von Milzbrandsporen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 25 p. 737.)
181. **Lehmann, K. B.**, Ueber Sporenbildung bei Milzbrand. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 26 p. 485.)
182. **Lewin**, Zur Frage über die Sporenbildung beim Milzbrande. (Wratsch. 1887, No. 37 u. 39, Referat Centralbl. f. klin. Med. 1888, No. 8 p. 149.)
183. **Löte, J.**, Kisérletek a lépfene gyógyítására. [Heilversuche bei Milzbrand.] (Orvosi Hetilap. 1886, No. 36 u. 38, Referat Centralbl. f. Bacteriol. Bd. II, 1887, No. 7 p. 189.)
184. **Marchand, F.**, Ueber einen merkwürdigen Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödtlicher Infection des Kindes. (VIRCHOW'S Archiv Bd. CIX, Heft 1 p. 86.)
185. **Peuch**, Des effets de la salaison sur la virulence de la viande du porc charbonneux. (Compt. rend. t. CV, 1887, no. 5 p. 285.)
186. **Roux**, de l'action de la lumière et de l'air sur les spores de la bactérie du charbon. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 9 p. 445)

187. **Senger, E.**, Ueber die Einwirkung des Jodoforms auf das Wachsthum und die Virulenz der Milzbrandbacillen. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 33 u. 34.)
188. **Strauss, J.**, Le Charbon des animaux et de l'homme. 220 p. avec 4 Figg. et 1 Carte. Paris 1887, Delahaye et Lecrosnier.
189. **Tavel**, Zwei Fälle von Gastroenteritis nach Genuss eines Schinkens. Nachweis von Milzbrand in demselben. (Correspondenz-Blatt für. schweiz. Aerzte Jahrg. XVII, 1887, 15. Juli.)
190. **Woronzoff, Winogradoff und Kolessnikoff**, O wlianii desinficiruischtich Sredstw na kontagij sibirskoi Jaswy. [Ueber den Einfluss der Desinfectionsmittel auf das Contagium des Milzbrandes.] (Russkaia Medicina 1886, No. 3 und 32, Referat Centralbl. f. Bacteriol. Bd. II, 1887, No. 21 p. 641.)

**Lehmann** (181) stellte, im Verfolg der in Koch's hygienischem Institut wiederholt vorgekommenen Erscheinung, dass zum Zwecke der Sporenbildung ausgesetzte Milzbrandculturen keine resistenten Dauerformen bildeten, fest, dass der Grund dieser Erscheinung in der bisher unbekannten Thatsache zu suchen sei, dass neben den gewöhnlichen sporogenen Milzbrandrassen auch 'asporogene' existiren. Die asporogenen Culturen waren sämmtlich Abkömmlinge einer Gelatine-Cultur, die vor vielen Jahren angelegt, seitdem fort und fort in Gelatine weiter cultivirt worden war. Von den in Form von Sporen aufbewahrten Milzbrandrassen liess keine die Fähigkeit, echte Dauerformen zu bilden, vermissen. Die asporogenen Culturen zeigten keine Verringerung der specifischen Virulenz. Die asporogene Form in die sporogene Form und umgekehrt umzuwandeln, gelang bisher in keiner Weise; trotzdem ist anzunehmen, dass die Erziehung der ersteren aus der letzteren auf experimentellem Wege zu erreichen sein werde. Züchtet man die asporogene Culturform auf Kartoffeln, so kommt es zur Bildung von kleinen runden glänzenden Körperchen ('Mikrosporen') in den Milzbrandfäden, die in einzelnen Fällen wirklichen Milzbrandsporen täuschend ähnlich sehen können, biologisch aber nicht als solche anzusprechen sind, da sie durch zweistündiges Erwärmen auf 60° getödtet werden.

**Heim** (180) knüpft an eine gelegentliche Beobachtung **Hochstetter's**<sup>166</sup> an, welcher fand, dass in seiner ersten Versuchsreihe die Milzbrandsporen in Selters-, Leitungs- und destillirtem Wasser schon nach wenigen Tagen abstarben, während in den späteren Versuchen sich die Milzbrandsporen 154 Tage lang in allen drei Wasserproben

<sup>166</sup> Ueber Mikroorganismen im künstlichen Selterswasser. Arbeiten a. d. Kaiserl. Ges.-A. Bd. II, 1887, Heft 1 u. 2 (vergl. d. Referat im Abschnitt: 'Allgemeine Mikrobienlehre'. Ref.

unverändert lebensfähig erhielt. Die ersterwähnten Sporen stammten von einer aus dem inficirten Thierkörper gewonnenen Gelatinecultur, welche zwar die normale Virulenz, morphologisch aber mancherlei Abweichungen von dem typischen Verhalten der Milzbrandelemente zeigte: die Fäden waren meist schlecht färbbar, boten ein gequollenes oft keulenförmiges Aussehen dar, die gezüchteten Sporen besaßen in der Regel eine sehr ungleichmässige Grösse und lagen in den Fäden abnorm dicht an einander; auch auf andere Nährböden (Weizen-, Gersten-Infus u. s. w.) übertragen, lieferte jene Cultur keine Sporen von regulärer Widerstandsfähigkeit.

HEIM erinnert nun daran, dass er in seiner Veröffentlichung: „Ueber den aseptischen Werth des gerösteten Kaffees“<sup>167</sup> die Thatsache hervorhob, dass *Staphylokokkus aureus* in 0,5procentiger Kaffeegelatine auf Platten noch reichlich wuchs, während fast alle Milzbrandsporen darin zu Grunde gegangen waren. Die betreffenden Sporen waren auf Agarbouillon bei 22 und 37° aus Bacillen gewonnen, welche, direct dem Gewebssaft milzbrandiger Mäuse entstammend, bei der mikroskopischen Untersuchung kein abnormes Aussehen darboten. Gleichwohl neigt Verf. jetzt der Ansicht zu, dass er es mit den Sporen von verminderter Resistenz zu thun hatte. Selbst hieran augenblicklich verhindert, hält es Verf. für wünschenswerth, dass andererseits weitere Untersuchungen über den Gegenstand angestellt würden<sup>168</sup>.

LEWIN (182) prüfte die von den Autoren entgegengesetzt beantwortete Frage, ob die Milzbrandbacillen, wenn sie längere Zeit auf 42 bis 43° erhitzt waren, noch Sporen zu bilden vermögen oder nicht, durch drei eigene, in zweckentsprechender Weise angestellte Versuchsreihen. In denjenigen Culturen, welche sofort nach der Herausnahme aus dem Thermostaten mikroskopisch untersucht resp. auf ihre Tenacität<sup>169</sup> geprüft wurden, wurden niemals echte Sporen gefunden. Die LEHMANN'schen<sup>170</sup> ‚Mikrosporen‘ (s. o., Ref.) sah Verf. zwar auch in seinen bei 42 bis 43° gehaltenen Culturen vielfach; doch unterscheiden sich diese abgesehen von ihrer Kleinheit, noch durch den Mangel der charakteristischen (NEISSER'schen) Sporenfärbung sowie durch ihre Widerstandslosigkeit gegen 2stündige Einwirkung einer Temperatur von 62 bis 63° durchschlagend von wirklichen Sporen. Verf. möchte daher die ‚Mikrosporen‘ lieber als ‚Pseudosporen‘ bezeichnen. In allen denjenigen Culturen dagegen, welche nach der Herausnahme aus dem

<sup>167)</sup> Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 17.

<sup>168)</sup> Es ist sehr wahrscheinlich, dass HOCHSTETTER sowohl als HEIM eine ‚asporogene‘ Milzbrandrace (LEHMANN, s. o.) vor sich hatten. Ref.

<sup>169)</sup> Durch 2stündiges Einsetzen in's Wasserbad bei 62 bis 63°.

<sup>170)</sup> Nach Verf. soll schon CHAUVÉAU dieselben Bildungen beschrieben haben.

Thermostaten 24 Stunden bei Zimmertemperatur gestanden hatten, war es zu üppiger Sporenbildung gekommen <sup>171</sup>.

**Arloing** (176) hatte bereits in einer früheren Publication <sup>172</sup> mitgeteilt, dass Milzbrandsporen in Bouillon, welche 2 bis 3 Stunden den Strahlen der Sommersonne ausgesetzt waren, ihre Keimfähigkeit verloren hatten. **STRAUSS**, welcher diese Beobachtung **ARLOING's** bestätigte, zeigte zugleich, dass in Wasser aufbewahrte Milzbrandsporen noch nach 8stündiger Bestrahlung proliferationsfähig geblieben waren. Dass indessen auch im Wasser die Keimfähigkeit der Milzbrandsporen durch eine verlängerte Einwirkung des Sonnenlichtes aufgehoben wird, lehrte wiederum **ARLOING** und fordert er die öffentliche Gesundheitspflege auf, aus dieser antibacteriellen Kraft der Sonnenstrahlen Nutzen zu ziehen.

**Roux** (186) suchte den Grund der von **ARLOING** (s. o.) ermittelten Erscheinung, dass Milzbrandsporen leichter als Milzbrandfäden durch das Sonnenlicht ihrer Keimfähigkeit beraubt werden, zu eruiren. **ARLOING** hatte die genannte Differenz dadurch erklärt, dass die jungen Keimlinge der auswachsenden Sporen weniger widerstandsfähig seien, als alte Milzbrandfäden. **Roux** fand nun, dass die in Rede stehende Hemmungswirkung nicht allein durch die Insolation, sondern zugleich auch durch den Einfluss des Luftsauerstoffs bedingt ist. Setzt man ein steriles Bouillonkölbchen 3 bis 4 Stunden der Insolation aus, so findet — in Folge der durch das Sonnenlicht bewirkten lebhaften Oxydation in Lösung befindlicher organischer Substanzen (**DUCLAUX**) — eine Entfärbung der in ihm enthaltenen Flüssigkeit statt. Bringt man jetzt das Kölbchen, nach Beschickung mit Milzbrandsporen in den Thermostaten, so entwickeln sich die Sporen gleichfalls nicht zu Fäden, obwohl sie gar nicht der Bestrahlung ausgesetzt waren. Eine unter dem Einfluss der letzteren in der Nährflüssigkeit sich vollziehende chemische Veränderung ist also der Grund jener Wirkung des Sonnenlichtes. Diese Veränderung ist der Sporenkeimung feindlicher, als dem Wachsthum der Milzbrandfäden, wie sich daraus ergibt, dass letztere in durch Bestrahlung entfärbter Bouillon ungehemmt proliferiren. Der wesentliche Antheil des Luftsauerstoffs an dem Zustandekommen des Phänomens erhellt aber

<sup>171</sup>) Diese letztere Thatsache bedurfte wohl eigentlich keiner Erhärtung durch neue Versuche, da sie durch die Ermittlungen **KOCH's** und seiner Mitarbeiter (Mitth. a. d. Kaiserl. Ges.-A. Bd. II, 1884, p. 147 ff.) über jeden Zweifel sichergestellt war. Das Nicht-Sporuliren bei 42 bis 43 war ebenfalls bereits von den genannten Forschern als Regel constatirt; ob nicht Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, wie **KOCH**, **GAFFKY** und **LÖFFLER** auf Grund bezüglicher Beobachtungen mit Bestimmtheit annehmen, dürfte durch die, zur Widerlegung dieser Annahme doch nicht genügend zahlreichen, gegentheiligen Beobachtungen Verf.'s nicht ausgeschlossen sein. Ref.

<sup>172</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 132. Ref.



daraus, dass in Bouillon, welche bei Luftabschluss nicht allzulange Zeit den Sonnenstrahlen exponirt wurde, nachträglich eingeführte Sporen zu Fäden auswachsen. Roux zeigte weiterhin, dass die Sonnenstrahlen die Sporen nicht sofort ertödteten, sondern zunächst nur ihre Keimung unterdrücken: bringt man sie aus der besonnten Bouillon in neue Culturkölbchen, so keimen sie, falls die Sonnenstrahlen nicht zu lange eingewirkt hatten, aus. Verf. behält sich vor, in einer späteren Abhandlung darüber Mittheilung zu machen, ob mit der Wachsthumshemmung durch das Sonnenlicht zugleich eine Abschwächung der pathogenen Wirksamkeit der Sporen verbunden ist, wie dies ARLOING bezüglich der ausgewachsenen Milzbrandfäden festgestellt.

Senger (187) berichtet über zahlreiche, mit vielem Fleiss durchgeführte Versuche über den Einfluss des Jodoforms auf das Wachsthum und die Virulenz der Milzbrandbacillen. Im Verfolg seiner Untersuchungen constatirte Verf. zunächst, dass es eine Verflüssigung der Gelatine durch Bakterien ohne Wachsthum der letzteren giebt. „Die Verflüssigung erfolgt wahrscheinlich durch chemische Verbindungen, deren eine Componente ein Umsatzproduct der Bacillen sein muss“<sup>173</sup>. Weiterhin fand SENGER, dass die Milzbrandbacillen in mit Jodoform gemischter oder bedeckter Gelatine die Fähigkeit verlieren, sich auf neuen (jodoformfreien) Nährböden fortzupflanzen. Zugleich mit diesem Verlust der Fortpflanzungsfähigkeit stellt sich eine „protoplasmatische Degeneration“ der Milzbrandbacillen ein. Die der Fortpflanzungsfähigkeit auf künstlichen Nährböden beraubten Milzbrandbacillen sind aber nichtsdestoweniger für Mäuse virulent, wenn auch schwächer, als unjodoformirte und haben sie mehr als 5 Tage in der Jodoformgelatine zugebracht, dann tödteten sie Mäuse nicht mehr. Die genannten schädlichen Einflüsse des Jodoforms auf die Bacillen beruhen, nach Maassgabe des Ausfalls der Controlexperimente mit Sand-Anthrax-Gelatine, nicht auf mechanischer, sondern auf chemischer Wirkung. Deutlicher noch als im Culturglas gab sich die antibacterielle Kraft des Jodoforms gegen Milzbrandbacillen innerhalb des lebenden Körpers zu erkennen. Wurde das Jodoform in Hauttaschen  $\frac{1}{2}$  Stunde (und längere Zeit) vor der Application der Bacillen an dieselbe Stelle eingeführt, so blieben die Mäuse, mit einer Ausnahme<sup>174</sup>, gesund; brachte man dagegen das

<sup>173</sup>) Analoge Beobachtungen, wie SENGER, hat Herr Cand. med. JEROSCH bei seinen unter Leitung des Ref. angestellten demnächst zu publicirenden Experimenten über die antibacterielle Wirkung des *Argentum nitricum* gemacht. Dass gewisse Bakterien ein gelatineverflüssigendes (peptonisirendes) Ferment produciren, hat, unseres Wissens, zuerst BITTER (unter H. BUCHNER'S Leitung) für die Cholera- und FINKLER-PRIOR'schen Spirillen festgestellt (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 299). Ref.

<sup>174</sup>) Diese Ausnahme erklärt SENGER damit, dass in dem betreffenden

Jodoform auch nur eine Viertelstunde nach der Einimpfung der Bacillen in die Hauttaschen, so verendeten die Mäuse sämtlich an typischem Milzbrand. Das Gleiche war der Fall, wenn die Mäuse nach vorheriger Jodoformierung einer Hauttasche von einer anderen Hauttasche aus mit Milzbrand inficirt wurden oder falls letzteres geschah, nachdem den Mäusen zuvor eine starke Jodoformintoxication beigebracht worden war. Das Jodoform entfaltet mithin seine antibacterielle Wirkung innerhalb des thierischen Organismus nicht sofort nach der Application, sondern erst allmählig, nach einer gewissen Zeit und diese Wirkung ist eine rein locale, keine allgemeine. Für die chirurgische Desinfectionspraxis ergibt sich aus diesen Versuchsergebnissen die Forderung, jede frische Wunde, auf welche man Jodoform streuen will, vorher durch ein sofort wirkendes Antibacterium, wie Sublimat, von pathogenen Mikroorganismen zu befreien<sup>175</sup>.

Löte (183) unternahm Versuche behufs erneuter<sup>176</sup> Prüfung der Frage, ob vorausgehende oder nachfolgende Einverleibung von antiseptischen Substanzen die Entwicklung des Impf-Milzbrandes aufzuhalten oder zu hemmen im Stande sei. Die mit den verschiedensten Desinfectionsstoffen ausgeführten Versuche fielen sammt und sonders negativ aus. Salzsäure, Jodoform, Sublimat, Kali arsenicum, Chininum sulphur., Terpentinöl, Senföl, Allylalkohol, z. Th. in relativ gewaltigen Dosen<sup>177</sup>, vorher, unmittelbar nach der Infection oder während der Infectionskrankheit subcutan oder intravenös resp. per inhalationem eingeführt, erwiesen sich ohne jeglichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit.

Versuch zu wenig Jodoform genommen wurde; „als dieses aufgesogen war, konnten die Bacillen sich weiter vermehren“. Mit dieser Erklärung befürwortet aber doch wohl Senger, wenn auch unabsichtlich, die wesentlich mechanische Deutung der Jodoformwirkung, welche wir dem Ausbleiben der Infection in den betreffenden Jodoformversuchen Senger's geben würden (vergl. hierüber die Referate über die Jodoformarbeiten anderer Autoren im Abschnitt: „Allgemeine Mikrobienlehre“). Ref.

<sup>175</sup>) Mit dieser Mahnung ist natürlich über die bis vor Kurzem unter den Chirurgen herrschende oder doch weit verbreitete Ansicht, dass das trockene Jodoformpulver ein bacterienfeindliches Mittel ersten Ranges sei, welches an Stelle der Carbolsäure oder des Sublimates in der chirurgischen Antisepsis Verwendung finden könne, der Stab gebrochen. Wir werden später (vergl. d. Abschn.: „Allgemeine Mikrobienlehre“) sehen, dass die überwiegende Mehrzahl der übrigen experimentellen Bearbeiter der Jodoformfrage noch zu weit ungünstigeren Resultaten in Betreff der antibacteriellen Wirkungsfähigkeit des Jodoforms gelangt sind, als bezüglich der Milzbrandbacillen Senger. Ref.

<sup>176</sup>) Bereits von Koch („Ueber Desinfection“, Mitth. a. d. Kaiserl. Ges.-A. Bd. I, 1881) in Angriff genommen, bekanntlich mit negativem Erfolge. Ref.

<sup>177</sup>) So wurden z. B. jungen Meerschweinchen 12 bis 14 mgr Sublimat subcutan sofort nach der erfolgten Infection beigebracht, nachdem schon vorher Dosen von 1,4 bis 2 mgr gegeben worden waren.

**Behring** (177) lehrt in obiger Untersuchung die Silberlösungen als Mittel von hoher antiseptischer und desinficirender Wirksamkeit kennen, welche unter Umständen sogar den im Allgemeinen souveränsten aller Desinfectionsstoffe, das Sublimat, an Leistungsfähigkeit übertreffen. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass 1 bis 2 mm lange Milzbrandsporen-Seidenfäden in hängenden Tropfen von Rinderblutserum, welchem Silberlösungen <sup>178</sup> in bestimmten Verhältnissen zugefügt waren, verschieden lange Zeit im Brutschrank gehalten wurden. In diesen Versuchen zeigte sich nun, dass das Auskeimen in dem silberhaltigen Rinderserum noch verhindert wurde, wenn der Silbergehalt desselben 1:40000 resp. (bei Silbernitrat-Zusatz <sup>179</sup>) 1:80000 betrug, und dass Sporen, welche 24 Stunden in einer Silberoxydlösung von 1:2500 resp. 70 Stunden in Silbernitratlösungen von 1:12000 Silbergehalt gelegen hatten, in frischem Rinderserum nicht mehr zum Auskeimen gelangten <sup>180</sup>. Die Einwirkung auf sporenfreie Milzbrandbacillen wurde an Milzstückchen von einer Milzbrandmaus geprüft; dasjenige Milzbrandstückchen, welches 20 Stunden in ammoniakalischer Blutserum-Silberlösung 1:5000 aufbewahrt war, rief keinen Milzbrand mehr hervor. Aus vergleichenden Untersuchungen mit Sublimat schliesst BEHRING, dass überall da, wo wir es mit Blut oder diesem ähnlich zusammengesetzten Flüssigkeiten zu thun haben, das Silber in seinen Lösungen etwa 5 Mal mehr, als das Sublimat leiste, während letzteres die Silberlösungen überall da bedeutend übertrifft, wo man es mit Flüssigkeiten von geringem Eiweissgehalt oder solchen mit reichlichem Chlorgehalt zu thun hat, sowie in allen Fällen, wo es sich um Desinfection von Oberflächen handelt.

Die gewonnenen Resultate veranlassten Verf., die therapeutische Verwendbarkeit der Silberlösungen experimentell zu prüfen. Nach den Versuchen ausserhalb des Thierkörpers liess sich annehmen, dass die Milzbrandbacillen auch innerhalb des lebenden Körpers zu vernichten sein würden, wenn das gelöste Silber in einer Concentration von 1:15000 im Körper vorhanden ist. Um das Silber in dieser Menge dem Körper einzuverleiben, eignet sich die intravenöse Injection besser als die subcutane <sup>181</sup>; erstere gefährdet aber, in der erwünschten Dosis,

<sup>178</sup>) Silberoxyd-Pentamethyldiamin-Lösungen und Silbernitrat-Lösungen.

<sup>179</sup>) Silbernitrat bewirkt eine Trübung des Blutserums, welche durch Zusatz von Kali, Ammoniak oder Kalkwasser vollständig aufgehellt werden kann; der aseptische Werth der alkalisch gemachten Silbernitratlösungen steht jedoch um etwa  $\frac{1}{3}$  hinter dem der wässrigen Silbernitratlösung zurück.

<sup>180</sup>) Nach den Tabellen zu schliessen, wurden die Beobachtungen nicht über 3 Tage ausgedehnt; es erfolgt jedoch erfahrungsgemäss das Auskeimen von mit Desinfectionsstoffen behandelten Sporen zuweilen erst erheblich später. Ref.

<sup>181</sup>) Die nach JACOBI's Vorschrift bereitete Silberchlorid-Natron subsul-

den Organismus des Thieres in der Regel derartig, das letzteres den Folgen der Intoxication erliegt. In einigen Fällen (1 Kaninchen, 1 Meerschweinchen, 1 Maus) gelang es jedoch, die mit Milzbrand inficirten Thiere durch die Silberinjection vor der allgemeinen Anthrax-Infection zu bewahren, ohne sie durch Silber-Intoxication verenden zu machen. In den Heilungsfällen hatten die Thiere, die entweder zugleich oder kurz vor oder nach der Infection mit Milzbrand der Silberbehandlung unterworfen wurden, in mehrfach wiederholten Injectionen soviel Silber erhalten, dass nach Berechnung der injicirten Silberquantitäten auf die Blutmenge der Thiere angenommen werden durfte, es sei während der Zeit von 2 bis 3 Tagen das Silber in der erfordernten Concentration von 1:15 000 im Blute zugegen gewesen. Zu den meisten Thierversuchen wurde eine 2,2procentige Pentamethyldiamin-Lösung von 2% Silbergehalt, bei drei Meerschweinchen Höllensteinlösung ( $\frac{3}{4}\%$ ) als Injectionstoff verwendet.

BEHRING's Experimente erweisen die Möglichkeit, eine echte allgemeine Bacterienkrankheit durch desinficirende Behandlung der Körpersäfte zu heilen. Praktisch verwerthbar ist die erprobte Behandlungsmethode wegen der Gefahren, welche sie den Körpergeweben bringt, jedoch nicht. Dagegen hat BEHRING mittels der Silberbehandlung bei einer localen Bacterienkrankheit, der Gonorrhoe<sup>182</sup> bemerkenswerthe praktische Erfolge erzielt. In 5 Fällen konnte BEHRING beobachten, dass durch Anwendung verdünnter Silberlösungen<sup>183</sup> (3 Injectionen) die NEISSER'schen Kokken im Secret zum Verschwinden gebracht wurden. Aehnliche Resultate hatte, wie BEHRING mittheilt, ein Bonner College mit Silberchlorid-Natron subsulf.-Lösung zu verzeichnen. Auch in der Therapie der Rachendiphtherie glaubt BEHRING den stark verdünnten alkalischen Silberlösungen eine bedeutsame Rolle prophezeien zu dürfen.

**Woronzoff, Winogradoff und Kolessnikoff** (190) untersuchten, in dem unter Leitung von Prof. IWANOWSKY stehenden bacteriologischen Laboratorium der St. Petersburger militär-medicinischen Academie, im Auftrag des Veterinärcomités des Ministeriums des Innern, die desinficirenden Eigenschaften verschiedener Mittel, wobei vorzugsweise solche Berücksichtigung fanden, welche ihrer Billigkeit und leichten An-

furosum-Lösung wird jedoch von der Haut aus schnell und vollständig resorbirt; man darf Mäusen nicht mehr als 0,0005 auf einmal injiciren. In einer neuesten Versuchsreihe blieb unter den mit der genannten Lösung subcutan behandelten der Milzbrandinfection unterworfenen Mäusen ebenfalls eine am Leben. Ref.

<sup>182)</sup> Vergl. die Referate der Arbeiten über antibacterielle Behandlung der Gonorrhoe, d. Ber. p. 60—63. Ref.

<sup>183)</sup> Am zweckmässigsten erwies sich Verf. eine Silbernitrat-Blutserum-Kalkwasserlösung von 1:10 000 Silbergehalt. Ref.

wendbarkeit wegen auch der ärmeren Landbevölkerung leicht zugänglich sind. Als Prüfung für die Wirkung der einzelnen Desinfectionsstoffe dienten Milzbrand-Bacillen und -Sporen theils in Reinculturen, theils gebunden an Blut, Fleisch u. s. w., oder Futter, Mist milzbrandkranker Thiere. Da weder die Untersuchungsmethode noch auch die Untersuchungsergebnisse etwas wesentlich Neues bringen, so sei behufs Kenntnissnahme der Einzelheiten der offenbar mit vielem Fleiss und Sorgfalt ausgeführten Arbeit auf das Original (resp. auf das von uns benutzte ausführliche deutsche Referat) verwiesen.

**Peuch** (185) suchte, da erfahrungsgemäss auch Schweine an Milzbrand sterben (wenn auch sehr selten, Ref.), im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege festzustellen, welchen Einfluss das Einsalzen des Fleisches auf die in letzterem enthaltenen Milzbrandbacillen ausübe. Der Schinken eines an Milzbrand verendeten Schweins, welcher, wie die bezüglichen Impfversuche ergaben, virulente Milzbrandbacillen enthielt, wurde zu diesem Zwecke gehörig eingesalzen und nach 1½ Monaten auf seine Infectiosität geprüft. Sämmtliche der mit dem Saft des gut gepöckelten Fleisches geimpften Thiere blieben gesund. Ein anderer Milzbrand-Schinken, der, nur 14 Tage eingesalzen, noch unvollkommen gepöckelt war, lieferte dagegen einen virulenten Saft, der sämmtliche 4 Meerschweinchen und von drei Kaninchen eines an Milzbrand tödtete.

**Tavel** (189) beschreibt zwei Fälle von Gastroenteritis nach Genuss eines milzbrandigen Schinkens. Der eine dieser Fälle nahm tödtlichen Ausgang. Bei der Untersuchung des corpus delicti vermochte v. NENCKI weder irgend ein Toxin noch ein Metallgift nachzuweisen. Dagegen lieferte die von TAVEL vorgenommene bacteriologische Exploration (Aussaat von Schinkentheilen auf Gelatine- und Agar-Platten) die Entwicklung von Colonien eines Bacillus, der seinen morphologischen und culturellen Merkmalen nach völlig dem Milzbrandbacillus glich. Die Infectionsversuche lieferten insofern ein von dem gewöhnlichen Verhalten abweichendes Ergebniss, als nur die geimpften Mäuse, und auch diese nicht alle, an Milzbrand, und zwar meist verspätet (bis zu 32 Tagen post infectionem) starben, während Meerschweinchen der Impfung widerstanden. Die Milz der verendeten Mäuse war nicht immer so stark geschwollen, die Fäden oft sehr viel länger, als bei typischem Milzbrand und im Lungensaft oft reichlicher als im Milzsaft, während bei gewöhnlichem Milzbrande das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Hinsichtlich aller dieser Abweichungen deckt sich jedoch der Schinken-Bacillus mit dem stark abgeschwächten Milzbrand-Bacillus (sog. ‚Mäuse-Milzbrand‘ von KOCH, GAFFKY, LÖFFLER). Wahrscheinlich war in diesem Falle die Abschwächung durch den Process des Räucherens zu Stande gekommen. Den Einwand, dass es sich in vorliegendem Falle nicht um Milzbrand handeln könne, weil das Schwein,

nach competenten Autoren, völlig refractär gegen Milzbrand sich verhalte, weist TAVEL an der Hand einer Zusammenstellung der bezüglichen Literatur, welche das wenn auch nur mehr ausnahmsweise Vorkommen des Milzbrandes beim Schwein sicher darthut, als unzutreffend zurück.

**Marchand** (184) schildert in lehrreicher Darstellung einen nach vielen Richtungen hin höchst interessanten „merkwürdigen Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödtlicher Infection des Kindes“. Eine in **AHLFELD's** Klinik entbundene 32jährige Ipapa, welche schon vor der Entbindung eine auffallende Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Abdomens gezeigt hatte, starb wenige Stunden nach der durchaus normal verlaufenen Geburt unter Collapserscheinungen. Bei der Section fand sich eine eigenthümliche, theils oedematöse, theils chylöse Infiltration des Mesenterium und des retroperitonäalen Gewebes, abnormer, blutig-eitriger Inhalt der grösseren Lymphstämmen und des Ductus thoracicus, Schwellung der Milz, der Mesenterialdrüsen und eine Gruppe von hämorrhagisch infiltrirten Lymphdrüsen am Innenrande des Beckens, sowie chylöser Ascites. Die mikroskopische Untersuchung, sowie Uebertragungsexperimente an Mäusen stellten fest, dass es sich um einen Fall von menschlichen Milzbrand handelte. Am reichlichsten waren die Milzbrandbacillen in den grossen Chylus-Gefässstämmen an der Wurzel des Mesenteriums, gleichfalls sehr reichlich in den Mesenterialdrüsen, nur spärlich dagegen in den übrigen Organen und im Blut des Herzens und der grösseren Gefässe vorhanden. Die Schleimhaut des ganzen Darmtractus war ohne jede Veränderung, die Parametrien frei von oedematöser Schwellung, ebenso wenig ergab sich an der Haut ein Merkmal für eine cutane Anthraxinfection. 4 Tage nach der Geburt starb auch das bis kurz vor dem Tode anscheinend völlig gesunde Kind, nachdem sich einige Stunden ante exitum der ganze Körper — Hände und Füsse ausgenommen — mit blaurothen, auf Druck verschwindenden Flecken bedeckt hatte. Die eine Stunde post mortem ausgeführte Obduction ergab das typische Bild des acuten Blut-Milzbrandes, wie man es bei den kleinen Versuchsthiere nach Impfung mit virulentem Milzbrand vorfindet. Verf. neigt der Annahme als der wahrscheinlichsten zu, dass die Infection der Mutter vom Darmkanale aus stattgefunden habe, wenn er auch nicht verkennt, dass die völlige Integrität des Darmtractus dieser Annahme wenig günstig ist<sup>184</sup> und selbst darauf hinweist, dass auch nach zweifelloser cutaner

<sup>184</sup>) Ein sicherer Beweis dafür, dass Darm (oder Lunge) von infections-tüchtigen pathogenen Mikroorganismen penetrirt werden können, ohne in Darm (oder Lunge) specifische Krankheitserscheinungen hervorzurufen, existirt unseres Wissens nicht; die von **MARCHAND** angezogenen bezüglichen Beobachtungen **WESNER's** sind nicht ganz beweiskräftig. Ref.

Infection (für welche sich allerdings ebenfalls kein directer Anhaltspunkt in vorliegendem Falle ergab) eine ganz ähnliche Infiltration des retroperitonäalen Gewebes, des Mesenteriums und der Lymphdrüsen desselben entstehen kann, wie in seinem Beispiel. Zu berücksichtigen ist noch die Möglichkeit einer Infection von der Genitalschleimhaut aus, welche einerseits durch das Vorhandensein des erwähnten besonders stark geschwellenen Drüsenpakets am Innenrande des Beckens befürwortet wird, welcher jedoch andererseits der bei der Section constatirte Mangel oedematöser Schwellung der Parametrien entgegensteht. Mit Sicherheit lässt sich die Eingangspforte der Infection bei dem Mangel genauer anamnestischer Anhaltspunkte<sup>185</sup> aus dem Obductionsbefunde nicht bestimmen. Was nun die Infection des Kindes anlangt, so ist dieselbe zweifellos intrauterin erfolgt, da nach der Geburt das Kind nicht mehr in Berührung mit dem mütterlichen Blute gekommen und auch von der Mutter nicht angelegt worden ist. Die Frage ist nur, ob der Uebergang der Bacillen von der Mutter auf das Kind vor der Geburt oder nach Beginn derselben, d. h. nach Beginn der Lösung der Placenta stattgefunden. Verf. entscheidet sich für die letztere Möglichkeit, hauptsächlich deshalb, weil die Krankheitserscheinungen bei dem Kinde erst am 4. Lebenstage hervortraten. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Placenta gelang es Verf., in den intervillösen Räumen an der Oberfläche der Zotten vereinzelte Milzbrandbacillen und aus mehreren Gliedern bestehende Fäden aufzufinden, während in dem kindlichen Blute (in den Gefäßen der Placentarzotten), keine Bacillen nachweisbar waren. In Berücksichtigung dieses Verhältnisses und aller übrigen Momente erscheint es Verf. am einfachsten, den Hergang der Infection des Kindes so zu erklären, dass während der Lösung der Placenta durch Verletzung der Chorionzotten, bezw. kleiner venöser kindlicher Gefäße vereinzelte Bacillen aus dem intervillösen Blut in die kindliche Circulation gelangten<sup>186</sup>.

<sup>185</sup>) Bis 3½ Monate vor ihrer Niederkunft hatte die Frau in einem Rosshaar-Reinigungs- und Sortirungs-Geschäft gearbeitet. Es muss wohl nach Verf. angenommen werden, dass die Infection, die doch höchstens etwa 8 Tage vor dem Tode stattgefunden haben konnte, auf irgend welche Weise durch Sporen, welche noch von der früheren Beschäftigung her an dem Körper oder den Kleidungsstücken der Patientin haften geblieben waren und dann gelegentlich zur Aufnahme gelangten, zu Stande gekommen ist. Eine anderweitige Quelle der Infection war wenigstens in keiner Weise aufzufinden.

<sup>186</sup>) Ohne die Möglichkeit dieses Infectionsmodus bestreiten zu wollen, halten wir doch eine schon vor der Placentalösung erfolgte Infection des kindlichen Blutes für wahrscheinlicher. Wenn in Folge der Ablösung der Placenta und der damit verbundenen allfälligen Zerreißung der Zotten und Zottengefäße eine Infection leicht zu Stande kommen könnte, dann gerade müsste sie wohl bei Neugeborenen milzbrandiger Thiere und Menschen häufiger vorkommen, als es thatsächlich der Fall ist. Wir möchten glauben, dass durch

In der Debatte über den praktischen Werth der Milzbrand-Schutzimpfungen (178) legt zunächst CHAMBERLAND das statistische Resultat über die Erfolge der Milzbrand-Schutzimpfung in Frankreich vor, aus welchem er den Schluss zieht, dass seit Einführung der PASTEUR'schen Impfungen die Milzbrand-Sterblichkeit bei den Hammeln von ungefähr 10% auf 1%, bei den Rindern von ungefähr 5% auf 0,5% zurückgegangen sei. Man spräche demgemäss so allgemein hin von Misserfolgen ausserhalb der Grenzen Frankreichs; wirkliche Misserfolge seien jedoch nirgends beschrieben. Der in der Frage einzig maassgebende, in Pakisch angestellte grössere Versuch, welcher von ALLEN, auch von R. KOCH als beweiskräftig angesehen werde, lasse, wenn sich auch ganz beweisende Schlüsse zu Gunsten des Schutzes der Impfung gegen den natürlichen Milzbrand nicht daraus ziehen liessen, weil nicht die nöthigen Controlthiere vorhanden waren und weil die Mortalität an Milzbrand in den betreffenden Jahren überhaupt sehr gering war, doch, wenigstens in Betreff der Impfung bei den

die Strömung des aus den verletzten Zottengefässen austretenden Blutes das Eindringen der Bacillen in die kindlichen Gefässe eher verhindert, als begünstigt wird, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass durch die sogleich nach der Geburt der Frucht vorgenommene Unterbindung resp. Durchtrennung der Nabelschnur die Circulation in den Placentagefässen unterbrochen und damit die Einfuhr etwaiger in die Zottengefässe eingedrungener Bacillen in den kindlichen Organismus ausgeschlossen wird. Die bekannten Beobachtungen von CHAMBERLAND und STRAUSS beweisen ja überdies, dass die Milzbrandbacillen von dem mütterlichen Blute aus in die noch in utero befindliche Frucht ante partum übergehen können. Dass die äusserlich erkennbaren Symptome der Milzbrandkrankheit bei dem Kinde in MARCHAND's Fall erst am vierten Tage post partum hervortraten, spricht wohl nicht gegen eine schon vor der Ablösung der Placenta erfolgte Infection, da wir auch bei Thieren, z. B. grösseren Kaninchen, nach intravenöser Einverleibung ziemlich reichlicher Mengen virulenter Milzbrandbacillen nicht allzu selten erst am 4. oder 5. Tage den Tod an Milzbrand plötzlich, d. h. ohne dass ersichtliche Krankheitserscheinungen vorausgegangen wären, eintreten sehen. — Wir benutzen die Gelegenheit zur Richtigstellung eines Missverständnisses unsererseits in dem Referate über den einschlägigen Fall von MORISANI (vergl. d. vorj. Ber. p. 131), auf welches uns der geschätzte italienische Autor brieflich aufmerksam zu machen die Freundlichkeit hatte. Wir hatten angegeben, dass MORISANI den Tod des Foetus in seinem Falle durch Intoxication mit gelösten schädlichen Producten der Milzbrandvegetation in dem mütterlichen Organismus erklärt wissen wollte. Der Herr Verf. hat jedoch, die Hypothese acceptirend, dass der deletäre Effect der Milzbrandinfection wesentlich auf Sauerstoffberaubung des Blutes beruhe, angenommen, „dass der Foetus an einer graduellen Sauerstoffentziehung gestorben sei, welche ebenfalls einige Stunden nach der Expulsion desselben aus den mütterlichen Theilen auch den Tod der Mutter verursachte“. Indem wir dies constatiren, können wir freilich nicht umhin, zu bemerken, dass die Hypothese der Sauerstoff-Entziehung noch problematischer erscheint, als die Toxin-Hypothese (vergl. z. B. des Ref. „Lehrbuch der pathol. Mykologie“ Th. II, p. 463). Ref.



Rindern, den Nutzen des PASTEUR'schen Vaccinationsverfahrens in kaum zu verkennender Weise hervortreten. Hierauf berichtet LYDTIN, der Präsident der Section, detaillirt über die Ergebnisse der Pakiischer Versuche. Daran anschliessend ergreift LÖFFLER das Wort und führt (in u. Er. vollkommen überzeugender Weise, Ref.) aus, dass die Zahlen, welche CHAMBERLAND in Bezug auf das Maass des Schutzes, welchen die Impfungen gewährten, aus seiner Statistik gewonnen habe, nicht als maassgebend anerkannt werden könnten. Nach Bemerkungen von CHAUVEAU (Paris), METSCHNIKOFF (Odessa), AZARY (Budapest), SZPILMANN (Lemberg) pro oder contra Schutzimpfung nebst bezüglichlichen Gegenbemerkungen von LÖFFLER fordert LYDTIN die Herren CHAMBERLAND und LÖFFLER auf, ihre Anschauungen in Form von Thesen kurz zu präcisiren, worauf CHAMBERLAND folgende Thesen aufstellte:

These 1) Die Schutzimpfung der Rinder gegen Milzbrand ist, da sie keine oder nur unbedeutende Verluste bedingt, und die Sterblichkeit in erheblicher Weise herabsetzt, angezeigt in allen den Ländern, in welchen die Mortalität mehr als 1% beträgt.

These 2) Die Schutzimpfungen der Schafe gegen dieselbe Krankheit bietet, wiewohl sie erhebliche Verluste veranlassen kann, gleichwohl wichtige Vortheile in allen den Ländern, in welchen die Mortalität höher als 2 oder 3% ist,

während LÖFFLER folgende These formulirte:

Der praktische Werth der Milzbrand-Schutzimpfung ist durch das bisher vorliegende Material nicht erwiesen. Neue wissenschaftliche, eine genügend lange Zeit fortgeführte vergleichende Untersuchungen sind zur Entscheidung dieser wichtigen Frage durchaus nothwendig.

CHAUVEAU bittet, die Frage zu theilen und getrennt über die Schutzimpfung der Rinder und die der Schafe abzustimmen. Die Schutzimpfung der Rinder wenigstens könne man, da sie gefahrlos und wirksam sei, als praktisch richtig anerkennen. LYDTIN widerräth, über die Thesen „abzustimmen“. Ein solches Votum habe weder einen wissenschaftlichen noch einen praktischen Werth. Im Allgemeinen hätten die Ausführungen LÖFFLER's diejenigen Anschauungen wiedergegeben, welche bei einer Vorbesprechung der Frage seitens der Fachgenossen als richtig anerkannt wären. Hervorheben möchte er als Ergebniss der Debatte, dass allerorts die Schutzimpfung bei den Rindern keine oder nur unbedeutende Verluste durch die Impfung herbeigeführt habe und dass diese Schutzimpfung die Rinder gegen den Milzbrand schütze (Herr LÖFFLER: zu schützen scheine!); dass ferner die Schutzimpfung bei den Hammeln nicht so günstige, aber immerhin beachtenswerthe Resultate aufzuweisen habe und dass schliesslich der wissenschaftliche Werth der Schutzimpfung gegen den Milzbrand von keiner Seite bestritten, sondern allseitig durchaus anerkannt werde.

**Feltz** (179) hat seit December 1882 Versuche über die Tenacität des Milzbrandvirus in der Erde angestellt. Gartenerde, in Holzkästen aufbewahrt, wurde in ihren verschiedenen Lagen mit virulentem Milzbrandblut resp. mit virulenten Milzbrandculturen besprengt und in diesem Zustande in freier Luft Sommer und Winter unbedeckt stehen gelassen. Mit dieser Erde wurden nur während der Jahre 1883, 1884 und 1885 Impfversuche an Meerschweinchen und Kaninchen unternommen. Die im Jahre 1883 geimpften Thiere, Meerschweinchen und Kaninchen, starben sämmtlich; im Jahre 1884 erlagen alle Meerschweinchen, unter den Kaninchen dagegen überlebten einige den Eingriff; im Jahre 1885 endlich gingen gleichfalls die Meerschweinchen ohne Ausnahme zu Grunde, die Kaninchen aber blieben alle am Leben. Die überlebenden Kaninchen wurden fünfzehn Tage nach der Impfung mit der Versuchserde mit frischem virulentem Milzbrandblut inficirt; sie verendeten sämmtlich an typischem Milzbrand.

Verf. zieht hieraus folgende Schlüsse:

- 1) Milzbranderde verliert unter den erwähnten Bedingungen allmählig von ihrer ursprünglichen Virulenz.
- 2) Die Natur vollzieht in der Erde dieselbe Abschwächung der Milzbrandbacillen, welche man künstlich in den Laboratorien hervorrufen kann und es ist damit ein Verständniss für den mehr oder minder perniciosen Charakter der Milzbrandepidemien gewonnen <sup>187</sup>.

**Strauss** (188) liefert in dem Rahmen von 15 Vorlesungen ein übersichtliches und fein ausgearbeitetes Bild der Lehre vom Milzbrand, von ihrer ersten Entwicklung bis auf den derzeitigen Standpunkt unseres einschlägigen Wissens. Im Ganzen streng kritisch und objectiv gehalten, lässt die Darstellung stellenweise doch die Neigung nicht verkennen, die Bedeutung der bezüglichlichen französischen Forschungen zu überschätzen, was sich besonders hinsichtlich der Beurtheilung über den praktischen Werth der PASTEUR'schen Milzbrand-Schutzimpfung kundgiebt.

#### b) Rauschbrandbacillus.

- 191. Hafner**, Einige Bemerkungen zu „Der Rauschbrand“ von Prof. TH. KITT in München. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 11 p. 319.)

<sup>187)</sup> Die Versuche von FELTZ sind nicht nur für die Biologie der Milzbrandbacillen, sondern auch für gewisse Fragen der allgemeinen Mikrobiologie von grossem Interesse; es wäre daher dringend erwünscht, wenn die Versuche in ihren Ergebnissen auch noch von anderer Seite bestätigt würden. Ref.

192. Kitt, Th., Der Rauschbrand. Zusammenfassende Skizze über den gegenwärtigen Stand der Literatur und Morphologie. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1887, Bd. II, No. 23, 24 u. 25.)
193. Kitt, Th., Beiträge zur Kenntniss des Rauschbrandes und dessen Schutzimpfung. (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vergleich. Pathologie Bd. XIII, 1887, p. 267.)
194. Kitt, Th., Versuche über einmalige Rauschbrand-Schutzimpfung. (Jahresber. der K. Central-Thierarzney-Schule in München pro 1886—1887 p. 91. Leipzig 1888, Vogel.)
195. Nocard et Roux, Sur la récupération et l'augmentation de la virulence de la bactérie du charbon symptomatique. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 6.)

Kitt (192) bringt eine anregend geschriebene historische Skizze über den Rauschbrand, in welcher der Inhalt des bahnbrechenden Werkes von ARLOING, CORNEVIN und THOMAS (nach seiner kürzlich erschienenen 2. Auflage<sup>188)</sup>) thunlichst reproducirt ist und ausserdem zahlreiche Notizen über einschlägige Original-Untersuchungen (s. gleich) eingeflochten sind.

Kitt liefert in den citirten Arbeiten (193 und 194) interessante und praktisch-wichtige Beiträge zur Kenntniss des Rauschbrandes und dessen Schutzimpfung. Kitt's mit gewohnter Umsicht und Sorgfalt durchgeführten experimentellen Untersuchungen bestätigen nicht nur alle wesentlichen Ergebnisse der grundlegenden Arbeiten von ARLOING, CORNEVIN und THOMAS über Rauschbrand-Schutzimpfung, sondern ergänzen diese Ergebnisse noch in einigen bemerkenswerthen Punkten. In dieser Hinsicht verdient vor Allem Erwähnung, dass Kitt eine Methode der Rauschbrandimpfung erprobt hat, welche vor der bisher geübten, etwas unbequemen zweimaligen Impfung am Schweife der Rinder den Vorzug einmaliger Application an bequemerer Stelle, der Schulterregion, hat und Rindern und Schafen immer ebenso sicheren Impfschutz verleiht, wie die Präventiv-Impfung mit den beiden Vaccins der französischen Autoren. Dieser Kitt'sche Impfstoff, welcher in seinem Wirkungsgrade dem Vaccin II der französischen Autoren nahe steht, aber etwas stärker ist, als dieser, ist gleichwohl für Rinder ganz und gar ungefährlich und bringt nur einen äusserlich kaum wahrnehmbaren oder geringfügigen örtlichen Effect bei ihnen hervor. Dieser Kitt'sche Vaccin wird durch 6stündige Erhitzung auf 85

---

<sup>188)</sup> ARLOING, CORNEVIN et THOMAS, Le charbon symptomatique du boeuf. Paris 1887, Asselin et Houzeau.

bis 90 Grad von vorher befeuchtetem <sup>189</sup> Rauschbrandfleische gewonnen. Jene Erhitzung führt aber nicht etwa zur Tödtung der in dem Fleische enthaltenen Rauschbrandsporen, sondern nur zu einer Abschwächung derselben, dergestalt, dass Schafe und Meerschweinchen auf die Einbringung des Vaccins mit einer eigenartigen länger dauernden Sklerose der Cutis reagiren, innerhalb deren die ausgekeimten Rauschbrandbacillen leicht nachzuweisen sind. Meerschweinchen sind mittels des Krrt'schen Vaccins weniger sicher zu immunisiren, als durch die Impfstoffe der französischen Autoren. Auf Grund aller seiner bei den in Rede stehenden eigenen Versuchsreihen gesammelten Erfahrungen hat Krrt jetzt die volle Ueberzeugung gewonnen, dass der Rauschbrandseuche in wirksamer Weise auf dem Wege der Schutzimpfung entgegen gearbeitet werden kann, wenn er auch hervorhebt, dass die auf Verhütung der Uebertragungsmöglichkeiten des spontanen Rauschbrandes gerichteten veterinärpolizeilichen Maassnahmen bisher meist nur sehr unzureichend gehandhabt worden seien und demgemäss sich zur Zeit nicht bestimmt ausmachen lasse, „ob der Vernichtungskrieg gegen den Rauschbrand nicht ebenso gut und vielleicht gewinnbringender auf Grundlage sachgemässer Tilgungsmaassregeln statt mit dem Palliativmittel der Impfung unternommen werden könne“. Jedenfalls sei aber beim Rauschbrand, der in seinem natürlichen Vorkommen den Namen einer ‚Bodenkrankheit‘ verdiene, die Anwendung der Schutzimpfung schon von vornherein ungleich mehr indicirt, als bei rein contagiösen Krankheiten (Hundswuth, Lungenseuche, Maul- und Klauen-Seuche) und die vollständige Ungefährlichkeit und grosse Sicherheit des Vaccinations-Verfahrens namentlich bei der in praxi fast allein in Betracht kommenden Thierspecies, den Rindern, gebe der praktischen Verwerthung der Rauschbrand-Schutzimpfung den besten Empfehlungsbrief. Was die Ungefährlichkeit des Verfahrens anlangt, so ist hier nicht allein der Mangel jeder nennenswerthen Schädigung für die Impflinge, sondern auch der Umstand in Anschlag zu bringen, dass eine Ansteckung gesunder Thiere durch die schutzgeimpften bisher nicht beobachtet ist. Betreffs Erklärung dieser Thatsache sind die Ermittlungen Krrt's von Wichtigkeit, wonach die Rauschbrandbacillen bei den schutzgeimpften Thieren nicht in die Secund Excrete (Galle, Darmsaft, Harn) übergehen, während sie dies, wie Krrt, die Angaben der französischen Autoren bestätigend, fand, bei den von spontanem oder künstlichem Rauschbrand ergriffenen Thieren thun, wenn auch der Export der specifischen Krankheitserreger mittels der

<sup>189</sup>) Der trocken erhitzte Stoff ist unter sonst gleichen Bedingungen zwar ebenfalls, aber doch nicht genügend abgeschwächt. Krrt machte, seinen Versuchsergebnissen zufolge, darauf aufmerksam, dass man behufs Herstellung der Impfstoffe durch Erwärmen nicht unter 80° herabgehen solle. Ref.

genannten Vehikel aus dem erkrankten Körper an die Aussenwelt beim Rauschbrand eine weit untergeordnetere Rolle spielt, als beim Milzbrand, der Geflügelcholera und dem Schweinerothlauf. Von grossem Interesse ist fernerhin, dass KITT auch die, gleichfalls bereits von den französischen Autoren constatirte Uebergangsfähigkeit der Rauschbrandbacillen vom trächtigen Mutterthier auf den Foetus in zwei Fällen, in denen die Impfung mit unabgeschwächtem Rauschbrand bei hochträchtigen Schafen vorgenommen wurde, beide Male bestätigt sehen konnte. Gegenüber HAFNER hält KITT auch heute noch daran fest, dass der Rauschbrand für gewöhnlich nicht auf dem Wege der Fütterung übertragbar ist, wenn er auch die Möglichkeit einer veritablen <sup>190</sup> intestinalen Rauschbrand-Infection durch je ein gelungenes bezügliches Experiment der französischen Autoren und KITT's selbst (Fütterungsinfektion bei einer weissen Maus) als einwandsfrei dargethan ansieht. — Bemerkenswerth ist noch die Feststellung KITT's, dass, im Gegensatz zum malignen Oedem, welches mit dem Rauschbrand so vielfache Aehnlichkeiten bekundet <sup>191</sup>, der Rauschbrand auf Kaninchen, Mäuse und Tauben nicht oder nur unter besonderen Umständen übertragbar ist.

Nocard und Roux (195) haben die Angaben ARLOING's und CORNEVIN's über die durch Einwirkung von Milchsäure herbeizuführende Steigerung der Virulenz der Rauschbrand-Bakterien <sup>192</sup> einer Controluntersuchung unterworfen, welche ergeben hat, dass jener Effect der Milchsäure lediglich dem schädigenden Einfluss der Säure auf die Gewebe zuzuschreiben ist, wodurch die Einnistung und Wucherung der Bakterien in den letzteren derart begünstigt wird, dass erstere nun, selbst wenn sie zuvor künstlich durch das Wärmeverfahren abgeschwächt waren, leichter und schneller in den Geweben die zur Infection nöthige Proliferationsleistung entfalten können. Die Verf. beweisen ihre Auffassung durch folgende entscheidenden Experimente:

1) Der Effect der Milchsäure ist derselbe, gleichviel ob ihre Einwirkung auf das Rauschbrandvirus momentan oder stundenlang sich vollzogen hat. 2) Nimmt man statt der Milchsäure Essigsäure, Alkohol oder Chlorkalium oder setzt man eine stärkere mechanische Läsion der Gewebe, so erreicht man das nämliche Resultat der anscheinenden Virulenzsteigerung, wie durch die Milchsäurebehandlung

<sup>190</sup>) Die von HAFNER bezüglich der Ansteckung durch das Futter wesentlich in's Auge gefasste Infection der Maul-Rachen-Höhle durch stacheliges Futter, die ja nur eine Form der Infection durch Impfung repräsentirt, sieht KITT ebenfalls als ein mehr ausnahmsweises Vorkommniss an. Ref.

<sup>191</sup>) Vergl. diesbezüglich das Referat über KITT's einschlägige Abhandlung im Ber. pro 1885, p. 59. Ref.

<sup>192</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 135. Ref.

und das abgeschwächte Rauschbrandmaterial wirkt um so intensiver, je stärker die chemische oder mechanische Gewebsschädigung ist. 3) Befreit man das mehrere Stunden lang mit Milchsäure digerirte Rauschbrandmaterial durch Auswaschen und Neutralisation von der Säure, so zeigt es nichts von der vermeintlichen Verstärkung seiner virulenten Eigenschaften.

**Hafner** (191) hält einer polemischen Bemerkung von **KITT**<sup>193</sup> gegenüber an seiner durch zahlreiche eigene Wahrnehmungen gewonnenen Anschauung fest, dass die Maul-Rachen-Höhle eine häufige Eingangspforte der Rauschbrand-Infection — Infection durch mit Rauschbrand-Bakterien behaftetes hartes, stachliges Futter — darstelle. Dieser Infectionsmodus sei namentlich in Gegenden, wo, wie im nördlichen Baden und Württemberg, ausschliesslich Stallhaltung bestehe, die sonst hauptsächlich angeschuldigte Infectionsgelegenheit durch beim Weidgange acquirirte Hautverletzungen also wegfallen, als der vornehmlich zur Geltung kommende anzusehen. Auch bei seiner für die Thatsache der relativen Immunität erwachsener Rinder gegen Rauschbrand gegebenen Erklärung, dass dieselbe auf der grösseren Widerstandsfähigkeit der Maul-Rachen-Höhle erwachsener Thiere gegenüber jüngeren, beruhen möge, eine Erklärung, die von **KITT** zu Gunsten der Hypothese von **ARLOING**, **CORNEVIN** und **THOMAS**, welche die in Rede stehende Erscheinung einer Selbst-Immunisirung der erwachsenen Rinder zuschreibt, zurückgewiesen wurde, glaubt **HAFNER** so lange beharren zu sollen, „bis man ihm mehr als eine einfache, aus dem Verhalten der künstlich immunisirten Thiere hergeleitete Hypothese zu bieten vermag“.

c) *Bacillus des malignen Oedems. (Vibrio septique Pasteur.)*

196. **Braatz, E.**, Ueber einen Fall von malignem Oedem-Genesung. (Petersburger Medicin. Wochenschr. 1887, No. 51; Sep.-A.).
197. **Charrin et G. H. Roger**, Effets de l'inoculation du vibrio septique chez le chien. (Comptes rendus hebdom. des séances de la société de biologie 1887, 4. juillet, no. 25.)
198. **Jensen, C. O. und Sand**, Ueber malignes Oedem beim Pferde. (Deutsche Zeitschr. f. Thiermedizin Bd. XIII, 1887, Heft 1.)
199. **Krannhals, H.**, Zur Casuistik und Aetiologie der Hadernkrankheit. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 297.)

**Jensen und Sand** (198) beschreiben ausführlich 2 Fälle von malignem Oedem beim Pferde, von welchen der eine tödtlich,

<sup>193)</sup> Vergl. d. sub (1) referirten Artikel. Ref.

der andere mit Genesung endete. Im ersten Fall ging die Infection von einer kleinen Wunde am Schenkel aus, im zweiten entstand sie im Anschluss an eine Eserin-Injection. In beiden Fällen fanden sich in der gashaltigen Oedemflüssigkeit massenhafte Oedembacillen, z. Th. mit vollständig entwickelten Sporen an den Enden ausgestattet. Auf Kaninchen, Ratten und Mäuse übertragen, löste diese Flüssigkeit, subcutan injicirt — die blosse Impfung mittels in die Flüssigkeit getauchter Nadel bewirkte vielfach nur einen vorübergehenden localisirten Effect — meist prompt die Erscheinungen des tödtlichen malignen Oedems aus. Die Virulenz erhielt sich, entgegen den Angaben LUSTIG's, unverändert bis zur 19. Uebertragung. Auch die Verimpfung von längere Zeit getrockneten Muskelstückchen führte fast ausnahmslos den Tod der Versuchsthiere an malignem Oedem herbei, wodurch die schon von den Gebrüdern HESSE<sup>194</sup> und namentlich von KITT<sup>195</sup> erwiesene Thatsache, dass die Oedembacillen bereits innerhalb des lebenden Körpers Sporen zu bilden vermögen, bestätigt wurde. Ferner zeigten die Versuche der Verff., im Gegensatz zu älteren Experimenten von CHAUVEAU und ARLOING, dass ein, selbst wiederholtes, Ueberstehen des malignen Oedems bei Mäusen und Kaninchen keine Immunität, sondern eher eine gesteigerte Empfänglichkeit hinterlässt<sup>196</sup>.

Weiterhin haben sich die Verff. erfolgreich mit der Züchtungstechnik des Oedembacillus beschäftigt. Muskelstückchen oder Oedemflüssigkeit, in Fleischextractlösung gebracht und in mit Kohlensäure erfüllten Apparaten bei 38° gehalten, führten die Entwicklung künstlicher Culturen herbei. Bequemer erwies sich ein der Methode von W. und R. HESSE<sup>197</sup> nachgebildetes Verfahren. Bacillenhaltige Bindegewebs- oder Muskel-Theilchen wurden in coagulirtes Blutserum eingesät und die beschickte Blutserum-Masse sodann mit einer 2 bis 3 cm dicken Lage von Agar übergossen; unter der so gebildeten luftabschliessenden Decke wuchsen die anaërobiotischen Bacillen nach 24 Stunden aus den Impfstückchen in Form diffuser Wolken in das Blutserum aus, welches letzteres dabei von zahlreichen linsenförmigen Luftbläschen durchsetzt wird. Nach weiteren 24 bis 48 Stunden kann das ganze Serum diffus getrübt und die Luftblasen-Entwicklung so stark geworden sein, dass der Agarstöpsel in die Höhe getrieben wird. Durch Uebertragung von etwas Serum einer solchen Cultur auf neue, ebenso präparirte Böden gelingt es, die Oedembacillen viele Generationen hindurch in virulentem Zustand fortzupflanzen.

<sup>194</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 61. Ref.

<sup>195</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 135. Ref.

<sup>196</sup>) Vergl. dagegen die gleich zu referirenden Beobachtungen von CHARRIN und ROGER bei mit Oedembacillen inficirten Hunden. Ref.

<sup>197</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 61. Ref.

Am Schlusse ihrer Abhandlung unterwerfen die Verff. noch die Arbeiten von PETRI über ein angeblich vom Uterus ausgehendes malignes Oedem bei Kühen, sowie von LUSTIG über ‚Bacterämie bei Pferden‘ einer ablehnenden Kritik, indem sie im Einklang mit bezüglichen kritischen Ausführungen HESSE's und R. KOCH's den von den genannten Autoren gefundenen Bacillen die Identität mit den wirklichen Oedembacillen absprechen. Zuletzt urgiren sie, dass, entgegen der bisherigen allgemeinen Annahme, die in den Leichen von asphyktisch gestorbenen und 12 bis 24 Stunden bei Bruttemperatur aufbewahrten Thieren vorfindlichen Bacillen nicht die Oedembacillen seien, indem sie sich von letzteren ihren morphologischen, tinctoriellen und thierpathogenen Eigenschaften wesentlich unterscheiden sollen.

**Charrin und Roger** (197) fanden, dass Hunde, im Gegensatz zu Meerschweinchen und Kaninchen, nach subcutaner Application des ‚vibrion septique‘ (unser ‚Bacillus des malignen Oedems‘, Ref.) nicht sterben, sondern mit einer localen mortificirenden Hautaffection davon kommen. Die ein Mal geimpften Hunde sind, wie die Verff. weiterhin feststellten, in der Regel, wenn auch nicht constant, immun gegen eine zweite Infection mit den nämlichen Bacillen geworden.

**Krannhals** (199) entwirft auf Grund eines Materiales von 12 einschlägigen Fällen, von denen er 4 selbst beobachtet und obducirt hat, ein ausführliches Bild der klinischen und pathologisch-anatomischen Symptome einer bis jetzt nur wenig bekannten Erkrankung — der sog. Haderkrankheit. Die Fälle betrafen sämtlich Arbeiterinnen eines Lumpensortirsaaes der Papierfabrik Ligat in der Nähe von Riga; sechs der Erkrankungen endeten tödtlich. Das klinische Bild war in allen Fällen ziemlich gleichartig: Ohne ein eigentliches Incubationsstadium beginnt die Krankheit mit einem Frostanfall, häufig typischem Schüttelfrost, an welchen sich intensiver Kopfschmerz, Kurzatmigkeit mit krampfhaftem Husten, allgemeine Schwäche und Mattigkeit, in 4 Fällen Seitenstechen, namentlich links, anschloss. In den Fällen mit tödtlichem Verlaufe war ein rasches Ansteigen der Temperatur, mit Absinken derselben unter die Norm kurz ante mortem, bemerkbar, während in den Fällen mit günstigem Ausgang die Körperwärme dauernd erniedrigt war. Der Puls war in allen Fällen von Anfang an sehr klein — das Sensorium frei; über beiden Lungen waren die Zeichen des Catarrh's sowie heerdförmige Verdichtungen, besonders links, constatirbar. In den Fällen mit tödtlichem Ausgang schwankte die Krankheitsdauer zwischen 27 Stunden und 4½ Tag; in den Genesungsfällen erfolgte die Reconvalescenz nur sehr langsam. Die Obduction lieferte constant folgende Befunde: Starkes Oedem des mediastinalen Zellstoffes, blutigeröse Ergüsse in den Pleurahöhlen, Lungenoedem und acute Milzschwellung. Mikroskopisch fanden sich in dem Pleura-Transsudate, im



Lungensaft, im Blute und in den Organen (neben Fäulnisbakterien) eine grosse Zahl von schlanken Bacillen, welche nach ihrem morphologischen Verhalten sowie nach dem Ergebniss der Infections- und der (zugestandenermaassen allerdings nur mangelhaften) Cultur-Versuche durchaus den Bacillen des malignen Oedems (nicht den Milzbrand-Bacillen) glichen.

Auf Grund seiner Untersuchungs-Ergebnisse nimmt Verf. an, dass die sog. Haderkrankheit, die man bisher als eine Milzbrandinfection anzusehen gewohnt war, in vielen Fällen, wie in den seinigen, auf Invasion der Bacillen des malignen Oedems beruhe. Als Eingangspforte der Infection sieht Verf. für seine Fälle die Lunge an<sup>198</sup>.

**Braatz** (196) berichtet über einen interessanten Fall von malignem Oedem beim Menschen. Die Krankheit trat unter dem Bilde eines progressiven gangränösen Emphysems des Halszellgewebes auf, verbunden mit schieusslichem Foetor ex ore. Bei Incision in die geschwellten Theile entleerte sich eine reichliche Menge seropurulenter, äusserst übelriechender, mit Gasblasen untermengter Flüssigkeit, welche nach Ausweis der Untersuchung von sofort nach der Entleerung angefertigter Deckglaspräparate zahlreiche Fäden mit den typischen Formmerkmalen der Bacillen des malignen Oedems beherbergte; neben den Bacillen wiesen die Präparate reichliche Kettenkokken von feinerem oder gröberem Caliber, sowie Haufen- und Einzel-Kokken auf. Da keine äussere Wunde bestand, so lag es am nächsten, eine Infection vom Munde aus anzunehmen. Bei näherer Nachforschung stellte sich heraus, dass der Kranke, ein lettischer Fischbauer in Perkun bei Libau, der anfangs nur an einer Schwellung der Submaxillargegend litt, auf den Rath seiner Frau, „damit die Geschwulst schneller aufbreche“, einen Esslöffel Rattenkoth in einem Bierglas Camillenthee eingenommen hatte! — Nach den ergiebigen Incisionen und stündlich gewechselten Carbolsäure-Umschlägen (1%) schickte sich, unter Ausstossung des gangränösen Hautbezirkes, der Process zu schneller Heilung an. Am Schlusse seiner Mittheilung stellt Verf. noch einige interessante Betrachtungen über die Rolle an, welche die verschiedenen Verbände (typischer LISTER-Verband, NEUBER'scher Dauer-Verband) als Beförderungsmittel der Anaërobie resp. Aërobie spielen, wobei er zu dem

<sup>198</sup>) Zur näheren Begründung dieser Annahme dürfte es nothwendig sein, experimentell zu erweisen, dass die Oedembacillen von der Lunge aus die Infection factisch einzuleiten vermögen. Dass die Infectionsmöglichkeit von der Haut aus nicht zugleich die vom Lungengewebe aus annehmen lässt, darüber belehrt insbesondere HILDEBRANDT's neueste einschlägige Arbeit: Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus (Beiträge zur pathologischen Anatomie und allg. Pathol., redig. von ZIEGLER und NAUWERCK, Bd. I, 1888, Heft 1). Ref.

Resultate gelangt, dass der Fortschritt des letzteren gegenüber dem ersteren wohl zum grössten Theile darauf beruhe, dass der Dauerverband „die Wundsecrete in ausgiebige Berührung mit der Luft bringt und dadurch den ärgsten unter den Fäulnisspilzen (den anaërobiotischen Oedembacillen) die Existenz unmöglich macht“.

#### d) Rothlaufbacillus.

- 200. Kitt, Th.,** Untersuchungen über den Stäbchenrothlauf der Schweine und dessen Schutzimpfung. (Jahresber. der K. Central-Thierarznei-Schule in München f. d. Jahr 1885—1886 p. 92. Leipzig 1887, Vogel.)
- 201. Kitt, Th.,** Untersuchungen über den Stäbchenrothlauf und dessen Schutzimpfung. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 23 p. 693.)

**Kitt (200)** legt in ausführlicher Schilderung seine den Stäbchenrothlauf der Schweine und dessen Schutzimpfung betreffenden Untersuchungen dar. Da der Gang und die hauptsächlichsten Ergebnisse dieser Untersuchungen bereits in der von uns im vorjährigen Ber. (p. 139) besprochenen Abhandlung **KITT's** niedergelegt sind, so dürfen wir uns hier darauf beschränken, nur diejenigen Punkte namhaft zu machen, in welchen die neuere Publication **KITT's** über jene ältere hinausgeht. In dieser Hinsicht sei vorerst erwähnt, dass **KITT** zu Gunsten der bereits von **LÖFFLER** und **SCHÜTZ** befürworteten Identitätsannahme von Rothlauf- und Mäusesepetikämie-Bacillus einen neuen Grund in die Wagschale legt, nämlich den, dass der ebenso wie der Bacillus murisepticus für weisse und graue Mäuse virulente Rothlaufbacillus auch, wie jener, für Feldmäuse nicht pathogen ist. Bekanntlich hat **KITT** zuerst mit Betonung darauf hingewiesen, dass es für das Postulat der praktischen Anwendung der Schutzimpfungen von tiefgreifender Bedeutung ist, ob die betreffende Seuche nur durch Verschleppung von Thier zu Thier sich im Lande forterhält oder ob sie auch ‚originär‘ (primäre Boden-Infection) entstehen kann. Letzterenfalls ist aus leicht ersichtlichen und von **KITT** oft erörterten Gründen von der künstlichen Schutzimpfung viel eher ein wirklicher Vortheil zu erwarten, als im ersteren Falle. Ist nun, wie jetzt auch **KITT**, nach dem erwähnten von ihm erbrachten Nachweise, für kaum mehr zweifelhaft hält, der Rothlauf-Bacillus mit dem ubiquitären Mäusesepetikämie-Bacillus identisch, dann ist mithin der Rothlauf-Impfung jene günstige Perspective eröffnet.

In Betreff der Versuche, welche dazu bestimmt waren, die Angaben **PASTEUR's**, dass das Rothlaufgift in der Durchführung durch den Taubenkörper erhöhte Virulenz, in der Durchleitung durch den Kaninchen-

körper verringerte Virulenz erhalte, war KITT nicht im Stande, für den ersteren Punkt beweisende Experimentalerfolge zu gewinnen, während bezüglich des zweiten Punktes KITT mit PASTEUR übereinstimmende Resultate zu verzeichnen hat, wenn er auch nicht im Stande war, eine stufenweise fortschreitende Abschwächung durch die Passage des Kaninchenkörpers zu erzielen, da es ihm, gegenüber PASTEUR, nicht gelungen ist, überhaupt mehr als zwei Generationen hindurch Kaninchen mit Rothlauf zu inficiren.

Schliesslich sei erwähnt, dass KITT noch der Frage, ob der Stäbchen-Rothlauf auch auf andere Hausthiere übertragbar sei, näher getreten ist, einer Frage, welche besonders nach CORNEVIN und HERBERT's zahlreichen Experimenten im Allgemeinen als verneinend beantwortet anzusehen war. KITT suchte eine Kuh, zwei Schafe, sieben Enten und vier Gänse subcutan resp. per os mit grossen Dosen stärksten Rothlaufvirus zu inficiren — aber ohne Erfolg<sup>199</sup>.

Kitt (201) giebt in dem citirten Artikel nach kurzer historischer Einleitung eine Inhaltskizze über die voranstehend besprochenen eigenen Untersuchungen.

e) Bacillen der Rinderseuche, Wildseuche, Schweineseuche, der Geflügelcholera, der septischen Pleuropneumonie der Kälber. (Bacillen der 'Septikämia hämorrhagica', Hueppe.)

202. Billings, Frank S., Dr. SALMON's Latest: Hog Cholera and Swine plague two distinct diseases. (The Nebraska Farmer 1887, no. 17 p. 365.)
203. Billings, Frank S., The Hog Cholera question. (The Nebraska Farmer 1887, no. 21 p. 462.)
204. Buch, Zur Kenntniss der Schweineseuche. (Archiv f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. Bd. XIII, 1887, p. 332.)
205. Cornil et Chantemesse, Étiologie de la pneumonie contagieuse des porcs. (Le Bulletin médical 1887, no. 85 p. 1363.)
206. Kitt, Th., Notizen über eine der Rinderseuche BOLLINGER's ähnliche Infectionskrankheit. (Septikämia hämorrhagica HUEPPE.)
207. Kitt, Th., Die Geflügelcholera. Zusammenfassender Bericht über den derzeitigen Standpunkt unserer Kenntnisse ihrer Aetiologie etc. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. I, 1887, No. 10 p. 305.)

---

<sup>199</sup>) Auch die Waldmaus hat KITT nach neueren Versuchen unempfindlich für das Rothlaufgift gefunden.

208. **Oreste ed Armanni**, Studii e ricerche intorno al barbone dei buffali. (Atti del R. Istituto d'incoraggiamento alle scienze naturali, economiche e tecnologiche. 1887. Letta nella fornata Accademia del 16. Settembre 1886, 39 pp. 2 tav.)
209. **Poels, J.**, Septische Pleuro-Pneumonie der kalveren. (Afdruk mit het verslag van den Koning van de bevindingen en hondelingen van het veeartsemkundig staats toenicht in Nederland in het jaar 1886.)
210. **Salmon, E.**, Investigations of swine diseases (Hog-Cholera' and Infections pneumonia in swine' [swine plague']). (Report of the Commissioner of Agricultur for the year 1886 p. 603. Washington 1887.)

**Buch** (204) theilt, zur Bestätigung der zuerst von **SCHÜTZ**<sup>200</sup> ausgesprochenen Ansicht, dass die ‚LÖFFLER-SCHÜTZ'sche Schweineseuche‘ in der Regel nicht als ein rein septikämieartiges Allgemeinleiden, sondern unter dem Bilde einer ‚infectiösen Pneumonie‘ (multiple nekrotisirende Pneumonie) verlaufe, den Untersuchungsbefund von einer Schweinslunge mit. Dieselbe war dem pathologischen Institute zu Berlin von einem pommerschen Gute zugegangen, dessen grosser Schweinebestand von einer mörderischen, als „Lungenentzündung mit Eiterung“ bezeichneten Enzootie heimgesucht wurde. Das makroskopisch-anatomische Bild der erkrankten Lunge stimmte ganz und gar mit der von **SCHÜTZ** entworfenen Beschreibung der multiplen mortificirenden Pneumonie überein und die mikroskopische Untersuchung sowie Uebertragungen des Lungensaftes auf Mäuse stellte die Anwesenheit der charakteristischen ovoiden Bakterien der Schweineseuche in der erkrankten Lunge zweifellos fest. — Verf. giebt noch an, dass die gründliche Desinfection der Stallungen die Enzootie völlig getilgt habe<sup>201</sup>.

**Cornil und Chantemesse** (205) signalisiren das Vorkommen der LÖFFLER-SCHÜTZ'schen Schweineseuche in Frankreich, woselbst die Krankheit, wie die genannten Forscher nachweisen, hauptsächlich durch den grossen Vieh-Markt von La Vilette verbreitet wird. Das klinische Bild der Krankheit, den pathologisch-anatomischen Befund, die morphologischen, culturellen und pathogenen Eigenschaften der specifischen Bakterien der Seuche schildern die französischen Autoren fast vollkommen übereinstimmend mit LÖFFLER und SCHÜTZ<sup>202</sup>. Speciell betonen auch

<sup>200)</sup> Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 148. Ref.

<sup>201)</sup> In seinem Réferate über **BUCH**'s Abhandlung (Fortschr. d. Med. Bd. V, 1887, No. 21 p. 722) erwähnt **JOHNE** aus eigener Erfahrung eine den **BUCH**'schen Mittheilungen ganz analoge Beobachtung. Ref.

<sup>202)</sup> Die einzige nennenswerthe Differenz der bezüglichlichen Angaben besteht darin, dass die Mikroben der französischen Schweineseuche auf Kartoffeln eine üppige graufarbige Cultur bilden, während LÖFFLER angegeben

sie, gleich letztgenanntem Forscher, die vorzugsweise Localisation der Erkrankung in den Lungen. Bemerkenswerth ist aber, dass bei einem Schweine, welches einen Theil einer frischen Bonillon-Reincultur der Schweineseuchebakterien in die rechte Lunge injicirt erhielt, bei der Section ausser den Erscheinungen einer schweren doppelseitigen acuten Bronchopneumonie auch noch multiple feste Knoten von Linsen- bis Nuss-Grösse in der Wandung des Dickdarms gefunden wurden (wodurch sich das Krankheitsbild dem Verhalten der amerikanischen ‚swine plague‘ näherte, Ref.).

In einer künftigen Mittheilung versprechen die Autoren, die hauptsächlich biologischen Eigenschaften des Virus, seine Reactionen gegenüber Antiseptics, Sauerstoff und der Hitze kennen zu lehren<sup>203</sup> und die Methoden anzuzeigen, mittels deren sie abgeschwächte Virusarten hergestellt haben, welche mehreren Thierspecies Immunität gegen das virulente Mikrobion zu sichern im Stande sind.

Poels (209) bringt die ausführliche, von guten Abbildungen begleitete Darlegung seiner Untersuchungen über die Aetiologie der in Holland häufig enzootisch auftretenden ‚septischen Pleuropneumonie der Kälber‘, Untersuchungen, deren wesentlichen Inhalt wir bereits im vorjäh. Ber. (p. 158) nach der vorläufigen Publication des Autors wiedergegeben haben. Ueber den damals nicht recht klar gelegten Punkt, ob die „feinen ovoiden Bakterien“ oder aber die neben ihnen vorfindlichen „schlanken, den Rothlaufbacillen ähnlichen Bacillen“, die eigentlichen Krankheitserreger gewesen, erklärt sich Verf. jetzt mit Bestimmtheit dahin, dass die ovoiden Bakterien das eigentliche Krankheitsvirus, die schlanken Bacillen nur unwesentliche Beimengungen seien. Verf. schliesst aus seinen Beobachtungen und Untersuchungen, dass die specifisch-pathogenen Mikroorganismen der von ihm studirten Kälberseuche vermuthlich identisch seien mit den specifischen Mikrobien der Rinder-, Wild- und Schweine-Seuche, wenn auch diese Vermuthung für den Augenblick nicht zur Gewissheit erhoben werden könne<sup>204</sup>.

Oreste und Armani (208) haben durch umfassende gründliche, mit vollkommener Beherrschung der modernen bacteriologischen Unter-

hatte, dass die Bakterien der deutschen Schweineseuche nicht auf Kartoffeln wüchsen. Indessen hat sich später herausgestellt, dass auch die letzteren, namentlich bei Brutwärme auf Kartoffeln angehen und zwar so, wie CORNIL und CHANTEMESSE es angeben. Ref.

<sup>203)</sup> Ueber diese Verhältnisse haben mittlerweile schon HUEFFE (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 144 und KITT [s. gleich]) ziemlich eingehend auf Grund eigener Untersuchungen an dem Object der (mit den Schweineseuche-Bakterien ja doch wohl zweifellos identischen) Rinderseuche-Bakterien berichtet. Ref.

<sup>204)</sup> Wir glauben, dass, wenn die objectiven Beobachtungen des Verf.'s correct sind, was zu bezweifeln ja gar kein Grund vorliegt, die erwähnte Identität als ganz sicher angenommen werden darf. Ref.

suchungsmethoden angestellte Studien die Aetiologie einer unter den Büffelrindern Italiens verheerend auftretenden Seuche ‚barbone dei bufali’ genannt, aufgeklärt. (Das klinische Bild, der Sectionsbefund, die morphologischen culturellen, biologischen und thierpathogenen Eigenschaften der als Ursache der Seuche erkannten Mikroorganismen bieten, nach den bezüglichen, durch klare Abbildungen erläuterten Angaben der Autoren, soviel Uebereinstimmungen mit den entsprechenden Verhältnissen bei ‚BOLLINGER’s neuer Wild- und Rinder-Seuche’ [KITZ<sup>205</sup>] dar, dass an der Identität des ‚barbone dei bufali’ mit letztgenannter Seuche wohl nicht gezweifelt werden kann. Allerdings treten neben den Uebereinstimmungen auch einige Differenzpunkte, z. B. das Fehlen einer hämorrhagischen Laryngo-Tracheitis bei den geimpften Kaninchen, die Empfänglichkeit der Hühner und Ratten für das Barbone-Virus [welche Thierspecies mit den Mikroben der deutschen Rinderseuche zu inficiren bisher nicht gelingen wollte]; doch erscheinen der Summe congruenter Merkmale gegenüber diese vereinzelt Differenzen in Betreff der pathogenen Wirkung und Wirksamkeit, welche übrigens vielleicht durch spätere Untersuchungen noch überbrückt werden, zu untergeordnet, um eine Wesensverschiedenheit beider in Vergleich stehenden Krankheiten annehmbar zu machen, Ref.). Hinsichtlich der Details der, wie gesagt, sehr gründlichen und exacten Untersuchungen der Autoren, welche namentlich bezüglich des biologischen Verhaltens der Rinderseuche-Bakterien manche interessante neue Einzelheiten gebracht und auch das Problem der Mitigation und Präventivimpfung für die in Rede stehenden Bakterien, eifrig, wenn auch bis jetzt ohne ganz entscheidenden Erfolg, in Angriff genommen haben, müssen wir auf das Original verweisen.

Kitt (206), der Entdecker der specifischen Mikroben der ‚Wild- und Rinder-Seuche’<sup>206</sup>, bereichert seine, inzwischen durch HUEPPE<sup>207</sup> und JOHNE<sup>208</sup> bestätigten und erweiterten früheren Feststellungen durch eine Reihe neuer Versuchsergebnisse. Zunächst konnte er einen sieben- und neunmonatlichen Fortbestand der Virulenz einer ursprünglichen, nie umgezüchteten und einer fünf Mal umgezüchteten Cultur der Rinderseuche-Bakterien constatiren. Umgekehrt aber sah er auch, wie HUEPPE, einen ganz plötzlichen Virulenzverlust frisch angelegter, in der Vorgeneration noch hochvirulenter, Culturen, ohne einen plausiblen Grund für diese Erscheinung auffinden zu können, eintreten. Er ermittelte ferner, dass die Rinderseuche-Mikroben, wenn auch nur mehr ausnahms-

<sup>205</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 143 und diesen Ber., nächstfolgendes Referat.  
Ref.

<sup>206</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 143. Ref.

<sup>207</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 144. Ref.

<sup>208</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 144, Anm. 170. Ref.

weise, in stark saurer Nährgelatine in virulentem Zustand fortwachsen, ein Ergebniss, „welches ihm für die Annahme der intestinalen Infection neue Anhaltspunkte zu bieten scheint, indem hiernach die Bakterien vom sauren Magensaft unbehelligt bleiben werden“<sup>209</sup>. Nachdem KITT schon früher an Mäusen und nachträglich HUEPPE an Kaninchen Fütterungsexperimente mit positivem Ergebniss angestellt, hat Verf. neuerdings Kohlmeisen und ebenfalls Kaninchen durch Darreichung von mit Rinderseuche-Bakterien versetzten Futterstoffen erfolgreich inficirt, während ein Schwein, eine Ziege und eine weibliche Dogge die gleiche Kost ohne Schaden vertrugen. Daran anschliessend, theilt KITT das Vorkommen von Fällen spontaner tödtlicher Erkrankung an ‚Septikämia hämorrhagica‘ bei Kaninchen mit, welche in absichtlich undesinficirt gelassenen Stallungen sich ereigneten, welche Fälle KITT geneigt ist als Exempel von spontaner Fütterungs-Infection mit den Rinderseuche-Bakterien (die mit dem Nasenausfluss, dem Koth etc. auf das Heu der Stallung gelangt sein konnten) aufzufassen. — Weitere Versuche zeigten sodann, dass das Gefrierenlassen eher einen conservirenden, als zerstörenden Einfluss auf die Bakterien ausübt und dass 14tägige Eintrocknung die Virulenz aufgehoben hatte. — Hinsichtlich der Empfänglichkeit anderer Thierspecies für das Rinderseuche-Virus trägt KITT zu seinen früheren Publicationen noch nach, dass zwei Sperlinge, ein Schaf und von zwei Meerschweinchen eines der subcutanen Injection von Rinderseuche-Bakterien (Blut geimpfter Kaninchen) erlagen, während ein ausgewachsener Dachshund den gleichen Eingriff nach allerdings schwerer Erkrankung überwand. Die rein cutane Impfung (die bei Kaninchen so gut wie nie fehlschlägt) führte weder bei Hunden noch bei einem Schafe zur Erkrankung. Zwei Enten und zwei Gänse reagirten weder auf die cutane noch die subcutane Application der specifischen Bakterien.

KITT (207) entwirft eine kurze Skizze über die Entwicklung und den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie der ‚Geflügelcholera‘ (‚Hühnercholera‘), ein Wissensgebäude, zu welchem namentlich PASTEUR's Arbeiten den Grund gelegt, während an dem weiteren Ausbau desselben mit den Mitteln der KOCH'schen Untersuchungsmethoden sich speciell auch der Verf. in hervorragender Weise betheiligt hat<sup>210</sup>.

<sup>209</sup>) Dass die Säure im Allgemeinen nicht als die wirksame Potenz der schädlichen Wirkung des Magensaftes auf bacterielle Organismen anzusehen sein dürfte, haben wohl die bezüglichen Versuche DREMONT's (vergl. d. vorj. Ber. p. 124, Anmerk. 145) sicher gestellt. Ref.

<sup>210</sup>) Vergl. die Referate über die einschlägigen Abhandlungen KITT's in unserm Jahresber. pro 1885, p. 42, sowie pro 1886, p. 152 und p. 396. Ref.

**Salmon** (210), welcher im Vorjahr eine eingehende Darstellung seiner umfassenden Untersuchungen über die Pathologie und speciell Aetiologie der amerikanischen ‚swine plague‘ dargebracht<sup>211</sup>, kommt in der citirten, wiederum durch sehr gründliche und sachverständige Behandlung des Stoffs ausgezeichneten Arbeit zu dem Resultat, dass in Amerika zwei von einander theils durch die Differenz des charakteristischen Symptomenbildes, theils und namentlich durch die differente Natur der ursächlichen Mikroben, von einander streng geschiedene Seuchen unter den Schweinen vorkommen, deren eine, von ihm im Vorjahr als ‚swine plague‘, beschriebene, er jetzt als ‚hog cholera‘ bezeichnet, während er der anderen den Namen: ‚infectious pneumonia in swine‘ oder, da die letztere, nicht die erstere, höchstwahrscheinlich mit der ‚Schweineseuche‘ der Deutschen (**LOFFLER-SCHÜTZ**) identisch, im Interesse übereinstimmender Nomenclatur, nunmehr den Namen: ‚swine plague‘ giebt. Während bei der ‚hog cholera‘ die pathologisch-anatomischen Veränderungen hauptsächlich im Darm, namentlich im Dickdarm, abspielen, als hämorrhagisch-ulcerative, bisweilen knotig-infiltrative Enteritis, bilden bei der ‚swine plague‘ die Lungen den Hauptsitz der krankhaften Prozesse, welche letztere sich ganz in Form der von **SCHÜTZ** beschriebenen multiplen nekrotisirenden Pneumonie darstellen. Freilich werden, nach **SALMON**, in chronischen Fällen von ‚hog cholera‘ zuweilen secundär auch die Lungen in ähnlicher Weise afficirt wie in den Fällen von ‚swine plague‘, so dass das unbedingt entscheidende Differentialkriterium beider Krankheiten nur aus der bacteriologischen Untersuchung zu entnehmen ist. Die specifischen Mikroorganismen von ‚hog cholera‘ und ‚swine plague‘ sind differente Arten und zwar giebt sich die Artverschiedenheit aus folgender Zusammenstellung zu erkennen.

Hog cholera-Bakterien.

Mikrobion der infectious pneumonia.

*Morphologische und biologische Eigenschaften.*

1) Ovoide, von zwischen 1,2 mm bis 1,8 mm wechselnder Länge.

1) Ovoide, von zwischen 0,8 mm bis 1,2 mm. (Bei beiden Species ist die Grösse sehr verschieden, je nach dem Stadium des Wachstums, der Theilung und des Culturmediums. Dieses Mikrobion ist im Allgemeinen viel kleiner, als dasjenige der swine plague (soll wohl heissen der hog cholera? Ref.).

<sup>211)</sup> Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 150. Ref.



2) Färbt sich rund um die Peripherie mit einer leichten Verstärkung an den beiden Extremitäten (Polen); dieses Färbungsverhalten ist hauptsächlich an den in den Geweben befindlichen Mikroben zu beobachten, in den Culturen können sich letztere vollständig färben.

3) Beweglich in Flüssigkeiten.

4) Wächst lebhaft auf Kartoffeln.

5) Widersteht der Eintrocknung während ein bis zwei Monaten.

6) Vermehrt sich eine Zeit lang in Trinkwasser und bleibt mindestens 4 Monate darin lebensfähig.

2) Färbt sich während des Theilungsprocesses nur an den beiden Extremitäten (Polen).

3) Nicht beweglich in Flüssigkeiten.

4) Wachsthum auf Kartoffeln fehlt. Wachsthum in Nährflüssigkeiten schwächer, in Gelatine beinahe gleich kräftig.

5) Widersteht der Eintrocknung nur ein paar Tage.

6) Vermehrt sich nicht in Trinkwasser und stirbt darin vollständig in wenigen Tagen ab.

#### *Pathogene Wirkung.*

1) Bei kleinen empfänglichen Thieren verursacht subcutane Inoculation nur leichte locale Reaction.

2) Bei Mäusen ruft es stets eine Krankheit von 8 bis 16tägiger Dauer hervor. Milz enorm vergrößert. Leber vergrößert und zahlreiche Heerde von Coagulationsnekrose enthaltend.

3) Bei Kaninchen dauert die durch Inoculation kleiner Quantitäten von Culturflüssigkeit hervorgerufene Krankheit 6 bis 9 Tage; bedeutende Vergrößerung der Milz, Vergrößerung der Leber mit Stellen von Coagulationsnekrose; locale Läsionen: umschriebene Nekrose des Muskelgewebes; die Lungen zeigen gewöhnlich hämorrhagische Heerde oder mehr ausgebreitete lobuläre Pneumonie.

1) Locale Reaction in der Regel sehr schwer und ausgebreitet.

2) Mäuse sterben, aber nicht ausnahmslos, in 2 bis 6 Tagen; keine charakteristischen Läsionen.

3) Derselbe Modus der Inoculation zerstört das Leben der Thiere innerhalb 3 bis 6 Tagen; extensive locale sero-sanguinolente, später purulente Infiltration und Verdickung; plastische Peritonitis; Milz nicht vergrößert.

4) Derselbe Infektionsmodus tödtet Meerschweinchen mit wenigen Ausnahmen; Läsionen dieselben, wie bei Kaninchen. Lebensdauer bis 14 Tage.

5) Tauben werden durch grosse Dosen getödtet; Bacterien in inneren Organen.

6) Hühner (Federvieh) werden nicht durch Inoculation getödtet.

7) Schweine werden entweder nicht afficirt durch subcutane Injection, oder aber es folgt eine schwere Erkrankung, charakterisirt durch Hämorrhagien in allen inneren Organen. Bacterien in grosser Anzahl in allen inneren Organen vorhanden.

8) Verfütterung von Culturen nach eintägigem Hungern verursacht ausgedehnte Nekrose der Schleimhaut des Dickdarms; Entzündung und gelegentliche Ulceration von Magen und Ileum.

4) Meerschweinchen etwas widerstandsfähiger; extensive locale Läsionen, wie bei Kaninchen; zuweilen plastische Peritonitis; sterben in 4 bis 6 Tagen; Milz nicht vergrössert.

5) Ebenso, aber keine Bacterien in inneren Organen.

6) Grosse Dosen tödten Hühner (Federvieh); sehr erhebliche locale Infiltration und Zerstörung des Muskelgewebes.

7) Grosse Dosen verursachen acute Sclerose der Leber mit Icterus; Bacterien nicht nachweisbar.

8) Cultur-Verfütterung bewirkt keinerlei pathologischen Effect.

(Wo von „Inoculation“ schlechtweg gesprochen, handelt es sich um subcutane Injection kleiner Quantitäten von Culturflüssigkeit; bei Säugthieren in die innere Seite des Schenkels, bei Vögeln in den Pectoralmuskel<sup>212</sup>.)

<sup>212</sup>) Wir haben, bei der Wichtigkeit des Gegenstandes und der bewährten Zuverlässigkeit des Autors nicht unterlassen zu sollen geglaubt, SALMON's tabellarische Zusammenstellung unterscheidender Merkmale zwischen „Hog cholera“- und „Swine-plague“-Bacterien unverkürzt nach dem Originale wiederzugeben. Ueberblickt man dieselbe unbefangen, so wird man kaum zu einem anderen Urtheil gelangen können als zu dem, dass sowohl die Bacterien der „hog cholera“ als auch die der „infections pneumonia“ ausgesprochene und weitgehende Aehnlichkeiten mit den specifischen Mikrobien der deutschen „Schweineseuche“ resp. den Bacterien der „Septikämia hämorrhagica“ (HUEPPE) besitzen und dass die von SALMON aufgeführten Unterschiede innerhalb der bekannten Variationsbreite dieser Organismen gelegen sind. Die Untersuchungsergebnisse SALMON's nöthigen demnach nicht, „hog cholera“ und „swine plague“ als ätiologisch differente Krankheiten aufzufassen; die hauptsächlich auf dem Gebiete

**Billings** (202 und 203) protestirt in heftiger (leider durch vielfache persönliche Ausfälle dem Boden objectiver wissenschaftlicher Erörterung stark entrückten, Ref.) Polemik gegen **SALMON's** Trennung von ,hog cholera' und ,swine plague'. **BILLING's** behauptet, **SALMON's** Mikrobion der ,hog cholera' sei einfach eine ,Fälschung'; erstens existire ein solches Mikrobion bei keiner Krankheit in den Geweben des Thierkörpers, so lange letzterer noch nicht gefault sei, und zweitens sei für jeden Bacteriologen klar, dass **SALMON's** Schilderung des ,Hog cholera'-Mikrobions eine Beschreibung von Bacterien-Sporen sei (? Ref.). **BILLINGS** erklärt, unter Berufung auf die einschlägigen Werke von **DETMERS** und von **ROLOFF** sowie auf reiche eigene Beobachtungen und Untersuchungen über die in Rede stehenden Krankheitsprocesse, die ,hog cholera' und ,swine plague' (,infectious pneumonia') **SALMON's** für aetiologisch identische Krankheiten, für verschiedene Manifestationen einer durch ein und dasselbe parasitäre Mikrobion hervorgerufenen Krankheit, der ,swine-plague'; er wendet sich demnach auch gegen die Auffassung von **SCHÜTZ**, wonach die Schweineseuche pathologisch-anatomisch in der Hauptmasse der Fälle eine ,infectiöse Pneumonie' darstellt<sup>213</sup>; ihrem pathologischen Charakter nach sei vielmehr die ,swine plague' (Schweineseuche) eine ,infectiöse Septikämie', welche unter sehr variablen klinischen und pathologisch-anatomischen Bildern verlaufe, speciell bald im Darm als ,intestinaler Typus', bald auf der Lunge als ,pulmonaler Typus' die hervorragendsten Localisationen mache. Das specifische Mikrobion dieser Krankheit sei zuerst von **DETMERS** im Jahre 1880 in Amerika entdeckt und von ihm (**BILLINGS**) zuerst für die amerikanische ,swine plague' resp. ,hog cholera' bestätigt worden; mit Unrecht hätten **LÖFFLER** und **SCHÜTZ** die Priorität von **DETMERS** be-

der pathogenen Eigenschaften sich äussernden Differenzen der Mikroben bei ,hog cholera' einerseits, ,swine plague' andererseits lassen sich ungezwungen darauf zurückführen, dass die ,hog cholera' (die intestinale Form der Schweineseuche) in der Regel chronischer verläuft als die ,swine plague' (die pectorale Form der Schweineseuche), mithin der Virulenzgrad der specifischen Bacterien bei der erstgenannten Form der Krankheit leicht als ein geringerer wird befunden werden können, wie bei erstgenannter Form der Krankheit. Auch die angeführten morphologischen und biologischen Differenzen dürften sich als durch den längeren Aufenthalt im inficirten Thierkörper bedingt erklären lassen, da es ja nicht an Analogien dafür fehlt, dass sich bei längerer Vegetation auf einem und demselben Boden Wuchsform und culturelles Verhalten der Bacterien etwas ändern und die Resistenz durch ev. Bildung von Dauerformen sich erhöhen kann. Wie misslich es um die Trennung der ,hog cholera' und der ,swine plague' als zweier differenter Krankheitspecies steht, ergibt sich wohl am augenfälligsten aus dem von **SALMON** selbst hervor gehobenen Umstand, dass beide Krankheiten nicht nur in derselben Heerde, sondern sogar in demselben Thier gleichzeitig auftreten können. Ref.

<sup>213)</sup> Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 148. Ref.

anstandet resp. ignorirt. Das spezifische Mikrobion der amerikanischen ‚Swine plague‘ resp. ‚hog cholera‘ entspreche im Allgemeinen den Beschreibungen, welche LÖFFLER und SCHÜTZ von den Eigenschaften des Bacteriums der deutschen ‚Schweineseuche‘ entworfen haben; nur zeige es entschieden in Flüssigkeiten selbständige Bewegung und wachse ferner üppig auf Kartoffeln in Form eines kaffeefarbigen Belags, während das Bacterium der deutschen Schweineseuche nach den deutschen Autoren unbeweglich in Flüssigkeiten und auf Kartoffeln nicht wachsthumfähig sein solle <sup>214</sup>.

### f) Typhusbacillus.

- 211.** Ali Cohen, Ch. H., Typhus-Infectie door melk. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1887, II, p. 78.)
- 212.** Ali Cohen, Ch. H., De Typhus-Bacil. Een experimenteel en kritisch onderzoek. (Proefschrift ter verkrijging van den Grad van Doctor in de Geneeskunde, Groningen 1888, Wolters.)
- 213.** Almquist, E., Ueber die Bacterien des Typhoidfiebers. (Aus des Verf.'s Schrift: Wie entstehen unsere Masernepidemien? Warum hören sie auf? Göteborg 1885, Bonnier.)

---

<sup>214)</sup> Was die Frage der Beweglichkeit in Flüssigkeiten anlangt, so ist es bekanntlich bei so kleinen Bacterien, wie denen der Schweineseuche, nicht ganz leicht, Eigenbewegung und Molecularbewegung auseinander zu halten; bezüglich der Frage des Wachstums auf Kartoffeln steht gegenwärtig fest, dass auch die Bacterien der deutschen Schweineseuche auf dem genannten Boden, namentlich bei Brutwärme in Form grauer bis graugelblicher Beläge zu wachsen vermögen. Es bestätigen mithin die Untersuchungsergebnisse von BILLINGS vollkommen die von uns ausgesprochene Annahme (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 151, Anm. 181 und Lehrb. d. patholog. Mykologie p. 500/501), dass die amerikanische ‚swine plague‘ und die deutsche ‚Schweineseuche‘ identische Krankheiten seien. Die Anerkennung des Verdienstes von BILLINGS um die Feststellung dieses Verhältnisses hindert uns nicht, die bezüglichlichen Forschungen SALMON's als durchaus exacte, originelle Leistungen zu schätzen, da SALMON, offenbar in Unkenntniss der Arbeiten von LÖFFLER und SCHÜTZ, welchen man doch, ohne dem Werth der vorgängigen Untersuchungen von DETMERS und BILLINGS zu nahe zu treten, das Verdienst wird zusprechen müssen, die specifischen Erreger der in Rede stehenden Seuche zuerst einwandsfrei nachgewiesen zu haben, als der Erste objectiv festgestellt hat, dass der intestinalen Form der amerikanischen Schweineseuche ein dem LÖFFLER-SCHÜTZ'schen Mikrobion als gleichwerthig zu erachtendes Bacterium zu Grunde liegt. Wenn SALMON selbst später, als ihm die Arbeiten LÖFFLER's und SCHÜTZ's bekannt geworden, diesen Schluss nicht zog, sondern auf gewisse Differenzen zwischen seinen und den LÖFFLER-SCHÜTZ'schen Bacterien hin die von ihm studirte Krankheit (‚hog cholera‘) der deutschen Schweineseuche als eine besondere Krankheitsspecies gegenüber stellen wollte, so hat er darin freilich, unseres Erachtens (vergl. die vorige Anmerkung) geirrt; in diesem Punkte stimmen wir sachlich mit BILLINGS überein.

214. † **Baumgarten, P.**, Ueber Infectionsversuche mit Typhusbacillen. (Centralbl. f. klin. Med. 1887, No. 4) [vide Jahrg. II, 1887, p. 159].
215. **Beumer, O.**, Zur Aetiologie des Typhus abdominalis. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 28; Sep.-A.)
216. † **Beumer und Peiper**, Bacteriologische Studien über die aetiologische Bedeutung der Typhusbacillen. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 110) [vide Jahrg. II, 1887, p. 168].
217. **Beumer und Peiper**, Entgegnung auf die Abhandlung der Herren Dr. E. FRÄNKEL und Dr. M. SIMMONDS: Weitere Untersuchungen über die Aetiologie des Abdominaltyphus. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 382.)
218. **Birch-Hirschfeld**, Ueber die Züchtung von Typhusbacillen in gefärbten Nährlösungen. (Archiv. f. Hygiene 1887, Heft 4 p. 341.)
219. **de Blasi, L.**, L'aqua potabile come mezzo di trasmissione della febbre tifoidea. (Rivista intern. di med. e chir. 1887, no. 8.)
220. **Brouardel**, L'eau potable. (Revue scientifique 1887, no. 9.)
221. **Brouardel, P. et A. Chantemesse**, Enquête sur les causes de l'épidémie de fièvre typhoïde, qui a régné à Clermont-Ferrand. (Annales d'hygiène publique et de médecine légale. t. XVII, 1887, no. 5 p. 385—403.)
222. **Chantemesse, A. et F. Widal**, Le bacille typhique. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1887, no. 9.)
223. **Chantemesse, A. et F. Widal**, Recherches sur le bacille typhique et l'étiologie de la fièvre typhoïde. (Archives de Physiologie norm. et pathol. 1887, no. 2 p. 217.)
224. **Chibret et Angieras**, L'action des pluies sur les recrudescences de la fièvre typhoïde. (La Semaine médicale 1887, no. 22 p. 224.)
225. **Devalz, M.**, Étiologie de la fièvre typhoïde. (La Semaine médicale 1887, no. 30 p. 303.)
226. **Foa, P. e G. Bordoni-Uffreduzzi**, Sulla pneumonite dei tifosi. (Estratto dal giornale La Riforma medica 1887, Gennaio.)
227. **Fränkel, A.**, Ueber die pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus. (Verhandlgn. d. VI. Congr. f. Innere Medicin, Wiesbaden, 1887, p. 179.)
228. **Fränkel, E.**, Ueber Abdominaltyphus. (Deutsche med. Wochenschrift 1887, No. 6 p. 101.)
229. † **Fränkel, E. und M. Simmonds**, Weitere Untersuchungen über die Aetiologie des Abdominaltyphus. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 138) [vide Jahrg. II, 1887, p. 172].
230. **Galbucci, N.**, Ileotyphusinfection durch Trinkwasser. (La Riforma medica 1886, no. 277—279, Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 17 p. 367.)

- 231. Gelau**, Beitrag zur Aetiologie des Abdominaltyphus. (Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1887, Heft 6.)
- 232. Hauser und Kreglinger**, Die Typhusepidemie in Triberg in den Jahren 1884 u. 1885. (Berlin 1887, Hirschwald.)
- 233. Kilcher, K.**, O biológii a aetiologickem vyznamu bacilla tyfového. (Sborníka lékařského Sv. II, Sesit 2, 1887; Sep.-A., französisches Autorreferat.)
- 234. Lepidi-Chioti, G. e L. de Blasi**, I bacilli de tifo delle dejezioni degli ammalati. (Giorn. intern. delle scienze med. 1886, fasc. 10.)
- 235. Loir**, Recherche du bacille typhique dans les eaux d'alimentation de la ville de Paris. (Annales de l'Institut PASTEUR, 1887.)
- 236. Merkel und Goldschmidt**, Ueber die diagnostische Verwerthung der Typhusbacillen. (Centralbl. f. klin. Med., 1887, No. 22; Orig.-Mitth.)
- 237. Pfeiffer, Aug.**, Hat die hiesige Quellwasserleitung einen Einfluss auf den Verlauf der Typhusepidemie ausgeübt oder nicht? (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 51 u. 52; Sep.-A.)
- 238. Pouchet, G.**, Sur les conditions de développement et de conservation du bacille typhique. (Le Progrès méd. 1887, 7. Mai, p. 386.)
- 239. † Rüttimeyer**, Ueber den Befund von Typhusbacillen aus dem Blute beim Lebenden. (Centralbl. f. klin. Med. 1887, No. 9; Orig.-Mitth.) [vide Jahrg. II, 1887, p. 177].
- 240. Sternberg, G. M.**, The bacillus of typhoid fever. (Med. news 1887, April 30.)
- 241. Thoinot, M.**, Sur la présence du bacille de la fièvre typhoïde dans l'eau de la Seine à Ivry. (La Semaine médicale 1887, no. 14 p. 135.)
- 242. Weichardt**, Zur Behandlung des Typhus abdominalis. (Correspondenzblätter des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen 1887, No. 12; Sep.-A.)
- 243. Wilttschur**, Desinfection der Typhusstühle durch siedendes Wasser. (Wratsch 1887, No. 27, Referat Centralbl. f. klin. Med. 1888, No. 12.)
- 244. Wolfowicz, G.**, Ueber Infectionsversuche mit Typhusbacillen. (Beiträge zur pathol. Anatomie etc., herausgeg. von ZIEGLER und NAUWERCK Bd. II, Heft 2 [Arbeiten a. d. pathol. Institut zu Königsberg, herausgeg. von NEUMANN und BAUMGARTEN] 1887, p. 221.)

**Birch-Hirschfeld** (218) hat an der Hand seiner, später<sup>215</sup> näher zu besprechenden Methode der Bacterienzüchtung im gefärbten hängenden Tropfen die bisher noch einigermaassen strittige Frage, ob die Typhusbacillen (endogene) Sporen bilden oder nicht, im positiven Sinne beantwortet. Die klarsten Bilder wurden in dieser Richtung erhalten bei der mikroskopischen Durchforschung von Tropfen aus gefärbten Gelatineculturen, die bei 30 bis 40° C. zwei Tage und länger im Brütoven gewachsen waren. Aber auch bei weniger hoher Temperatur, ja sogar bereits bei 15° C. waren, wenn auch spärlicher, resp. (bei 15°) nur mehr vereinzelt, Sporenbildung erkennbar. Sporenfreie Culturen konnten erst bei einer Temperatur von nicht über 12° C. gewonnen werden; wurden solche sporenfreien Bacillen im gefärbten hängenden Tropfen auf dem geheizten Objecttisch beobachtet, so liess sich bereits nach 24 Stunden der Beginn der Sporenentwicklung constataren, welche sodann vom dritten Tage ab in voller Deutlichkeit und reichlich entfaltet war. Was nun die Merkmale der vom Verf. beobachteten Sporen anlangt, so treten dieselben theils durch lebhafteren Glanz, theils durch ihr besonderes Färbungsvermögen gegenüber dem Protoplasma der Bacillen hervor. Im Gegensatz zum Verhalten an gefärbten Deckglas-Trockenpräparaten nehmen die Sporen der Typhusbacillen (und nach Verf. auch der Milzbrand-Bacillen) bei der Züchtung in gefärbten Nährlösungen den Farbstoff in der Regel unzweifelhaft auf und zwar oft stärker als das übrige Protoplasma.

Die vollständig entwickelten Sporen haben ovale Form; sie sitzen zum grossen Theile endständig, selbst an den längeren Fäden, wenigstens denen, die sich in den mit sporenfreien Bacillen beschickten Tropfen bilden, ein Umstand, der, nach Verf., zu Gunsten der Anschauung von KLEBS spricht, wonach die Typhusstäbchen auch zu wirklichen (einheitlichen) Fäden auswachsen können. (In den gefärbten Gelatine-Culturen fanden sich allerdings häufig auch Fäden mit reichlichen Sporen in der Continuität; dann lässt sich aber auch nicht selten die Gliederung erkennen und es ist wahrscheinlich, dass hier jede Spore einem Gliede entspricht.) Die Bildung der Sporen markirt sich zuerst durch etwas dunklere Färbung und Abrundung an den Enden der Bacillen; nach und nach sondert sich die dunkle Anschwellung optisch immer schärfer und springt schliesslich um so mehr in's Auge, als sie häufig den Durchmesser des Bacillus erheblich übertrifft. In einzelnen Fällen gelang es, bei fortgesetzter Beobachtung auf dem geheizten Objecttisch, einen Theil der Entwicklung zu verfolgen. In allen Culturen mit reichlicher Sporenbildung werden auch freie Sporen angetroffen.

<sup>215)</sup> Vergl. den Abschnitt: 'Allgemeine Mikrobienlehre'. Ref.

Das Freiwerden erfolgt, wie ein Mal direct gesehen wurde, durch Abschnürung der endständigen Sporen oder, wofür wiederholt beobachtete Bilder sprechen, durch seitliches Austreten der innerhalb der Fäden gelegenen Sporen, unter Dehiscenz des Fadens. Das Auskeimen der frei gewordenen Sporen geschieht in der Längsaxe der letzteren, indem sich zunächst ein kurzer cylindrischer Fortsatz an den glänzenden Sporen entwickelt, der sich dann weiter verlängert.

Durch seine, soeben in den Hauptpunkten kurz wiedergegebenen Beobachtungen sieht Verf. im wesentlichen die Angaben von GAFFKY über die Sporenbildung der Typhusbacillen bestätigt und die wichtigsten der gegen diese GAFFKY'sche Auffassung geltend gemachten Bedenken beseitigt. Zugeben muss Verf. allerdings nach eigenen diesbezüglichen Prüfungen seiner Culturen, dass die Typhussporen gegen höhere Hitze-grade weniger widerstandsfähig sind, als z. B. die Milzbrandsporen; doch zeigten immerhin die sporenhaltigen Bacillen eine höhere Resistenz gegen Erhitzung, als die sporenfreien und vermochten sich erstere, in Bestätigung der Angabe GAFFKY's, wochenlang im trocknen Zustande entwicklungsfähig zu erhalten<sup>210</sup>. — Auch noch über einige andere

<sup>210</sup>) Die sehr interessanten Beobachtungen des verehrten Autors erscheinen doch auch noch einer anderen Interpretation, als der seinigen, zugänglich. Dass sich wirkliche endogene Sporen, die ausnahmslos selbst an getrockneten Präparaten (welche ja im Allgemeinen die Farbstoffe sehr viel leichter aufnehmen, als frische) den intensivst wirkenden Färbungsverfahren einen ausserordentlichen Widerstand entgegensetzen, sich in Farblösungen von im allgemeinen so geringer Färbkraft, dass sie, nach Verf.'s Angabe, „bei Färbung von Spaltpilzen in Trockenpräparaten die letzteren nur wenig färben“, bequem und sicher und sogar oft stärker als das Bacterienprotoplasma färben lassen sollten, erscheint doch, wie ja auch Verf. nicht verkennt, sehr auffällig. Wenn Verf., um die von dieser Seite her erwachenden Bedenken zu beseitigen, hervorhebt, dass auch die Milzbrand-Sporen unter den gleichen Verhältnissen den Farbstoff annehmen, so dürfte sich fragen, ob die vom Verf. unter diesen Verhältnissen an den Milzbrandfäden beobachteten kugeligen Bildungen wirkliche endogene Sporen und nicht vielmehr, wie eben event. auch die ‚Typhussporen‘ der BIRCH-HIRSCHFELD'schen Präparate, Involutionsformen waren. Solchen kommt erfahrungsgemäss im Gegensatz zu endogenen Sporen eine lebhafte Affinität für Farbstoffe zu und auch die vom Verf. gesehenen Formerscheinungen sowie die Bedingungen unter welchen sie beobachtet wurden, widersprechen nicht der erwähnten Auffassung. Der entscheidende Gegengrund gegen die Interpretation der BIRCH-HIRSCHFELD'schen Sporen als ‚Involutionsformen‘ scheint allerdings durch das vom Verf. angegebene Moment des Auskeimens der ‚freien Sporen‘ zu neuen vegetativen Zellen geliefert zu sein. Es ist jedoch dabei in Betracht zu ziehen, dass der Keimungsprocess vom Verf. nicht unmittelbar beobachtet, sondern nur aus Bildern (Fig. h seiner Tafel) erschlossen worden ist, Bilder, welche auch die Deutung zulassen, dass es sich um mehr oder minder kurze Stäbchen mit secundärer terminaler Anschwellung degenerativer Natur gehandelt habe. Die Unterschiede, die BIRCH-HIRSCHFELD bezüglich der Widerstandsfähigkeit gegen Erhitzung zwischen seinen „sporen-



Einzelheiten der Formentwicklung der Typhusbacillen gaben die nach Verf.'s Methode behandelten Präparate Aufschlüsse, worüber wir das Original einsehen zu wollen bitten.

**Sternberg** (240) knüpft an eine vollständige und correcte Uebersicht über die bisherigen den Typhusbacillus betreffenden Ermittlungen die Darlegung einiger eigener Versuche über die biologischen Eigenschaften des in Rede stehenden Mikrobions. Hinsichtlich des Verhaltens zu höheren Temperaturen fand er, dass die Typhusbacillen bei 50° C. noch ein lebhaftes Wachstum entfalteten; 56° scheint jedoch die obere Grenze zu sein. Bezüglich der Frage nach der Sporenbildung stellt sich Verf. auf die Seite der Anhänger derselben, indem er wiederholt in bei 38° gehaltenen Kartoffelculturen stark lichtbrechende endständige Kügelchen in den Stäbchen beobachten konnte, während bei Zimmertemperatur nichts davon wahrzunehmen war. Temperaturen von mehr als 60° heben jedoch die Lebensfähigkeit auch der sporenhaltigen Culturen ausnahmslos auf.

**Pouchet** (238) hat die Bedingungen zu ermitteln gesucht, unter welchen sich der Typhusbacillus am besten entwickelt und erhält. Er fand, dass die Entwicklungsfähigkeit des genannten Mikrobions an ziemlich enge Grenzen gebunden ist und dass vielerlei Umstände eine Hemmung und Aufhebung seines Wachstums herbeiführen. Das Wachstum steht still in Medien, welche reich an organischen Substanzen sind. Die Culturen in Fleischpeptongelatine gedeihen um so üppiger, je schwächer der Pepton-Zusatz ist, je mehr er sich dem von 1% nähert. Kupfer-, Kalium-, Ammoniak-Salze verhindern die Entwicklung des Bacillus, ebenso Säuren. „RAULIN'sche Flüssigkeit“ tödtet den Bacillus rasch. Zucker- oder eiweisshaltige Flüssigkeiten stellen schlechte Nährmedien für ihn dar. Eine Gelatine, bestehend aus: 1000 gr aqua destill., 1 gr weinsteinsaures Kali, 20 gr Zucker, 1 gr phosphors. Ammoniak, 0,5 gr schwefels. Magnesia, 25 gr Fleischextract, 150 gr Gelatine, welche ein trefflicher Nährboden für die „Wasser-Bakterien“ ist, gestattet die Entwicklung des Typhusbacillus

freien“ und „sporenhaltigen“ Culturen constatirt, sind zu geringfügig, als dass daraus die Anwesenheit von Elementen mit der Dignität endogener Sporen in letzteren sicher angenommen werden könnte. Was schliesslich das angezogene Beweismoment der Resistenz gegen mehrwöchentliche Eintrocknung betrifft, so hat schon früher SEITZ (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 167) nachgewiesen und ALI CORNEN (s. später) bestätigt, dass auch Typhus-Culturen, welche nichts von den morphologischen Zeichen der Sporenbildung erkennen lassen, ebenfalls die mehrwöchentliche Eintrocknung aushalten. Ohne ein abschliessendes Urtheil über die Bedeutung der von dem ausgezeichnet bewährten Forscher gesehenen Bildungen fällen zu wollen, glauben wir nach alledem doch, dass der letzteren Auffassung als echter endogener Sporen einstweilen nicht als zweifellos feststehend erachtet werden kann. Ref.

nicht; doch bewahrt letzterer darin seine Lebensfähigkeit. In reinem Wasser entwickelt und erhält sich der Typhusbacillus weit besser, als in verunreinigtem <sup>217</sup>. Das beste Culturmedium für den in Rede stehenden Bacillus ist eine aus, von den Faeces befreiten, Därmen bereitete Nähr-Bouillon.

**Beumer und Peiper** (217) constatiren in ihrer Entgegnung, dass, nachdem **FRÄNKEL** und **SIMMONDS** sich zugestandenemaassen <sup>218</sup> auch durch eigene Versuche überzeugt hatten, dass die Wirkungen der Injection von Typhusbacillen-Culturen bei Thieren nicht auf erfolgreicher Infection, sondern auf Intoxication mit auf dem todten Nährboden producirt giftigen Stoffwechselproducten der Bacillen beruhen, nunmehr in dem wesentlichen und entscheidenden Punkte Uebereinstimmung der hauptsächlichsten neueren Arbeiten <sup>219</sup> über die ätiologische Bedeutung der Typhusbacillen eingetreten sei.

**Wolfowicz** (244) ist in seiner unter Leitung des Ref. ausgeführten Untersuchung zu dem Ergebniss gekommen, dass eine Wucherung der Typhusbacillen im Körper der benutzten Versuchsthiere (Kaninchen, Mäuse, Meerschweinchen) nicht stattfindet. Es fehlt mithin, da auch der Verlauf der Krankheit und namentlich der pathologisch-anatomische Befund sich nicht mit den entsprechenden Verhältnissen beim menschlichen Typhus decken, jeder zwingende Grund, in dem Resultat der **FRÄNKEL-SIMMONDS'schen** Versuche die Aeusserung eines typhösen Processes zu erblicken. Auch den Folgen einer Typhotoxin'-Vergiftung ist keines der W.'schen Versuchsthiere erlegen, wonach die Constanz der Bildung eines solchen Toxins in den künstlichen Culturen der Typhusbacillen in Abrede zu stellen ist <sup>220</sup>. Durch den von **BEUMER** und **PEIPER** erbrachten Nachweis, dass auch an sich ganz unschuldige Wasserbakterien, wenn sie in grösseren Quantitäten den Versuchsthiere einverleibt werden, letztere genau unter den gleichen Erscheinungen tödten, wie die Typhusbacillen, ist ferner der **FRÄNKEL-SIMMONDS'sche** Experimentalerfolg jeder Specificität entkleidet, so dass unter keinen Umständen die Rede davon sein kann, diesen Erfolg als ausschlaggebendes differential-diagnostisches Kriterium in zweifelhaften Fällen zu benutzen.

<sup>217</sup>) In Betreff des Punktes der Vermehrungsfähigkeit der Typhusbacillen im reinen Wasser (doch wohl sterilisirtes Fluss-, Brunnen- oder Leitungs-, nicht destillirtes Wasser? Ref.) ist also **POUCHET** zu gleichem Resultate wie **WOLFFHÜGEL** und **RIEDEL** (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 402 nebst Anmerk. 559) gelangt. Ref.

<sup>218</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 172 ff. Ref.

<sup>219</sup>) Ueber diese Arbeiten vergl. d. vorjäh. Ber. p. 161—174. Ref.

<sup>220</sup>) Zu dem gleichen Ergebniss in Betreff dieses Punktes ist neuerdings auch **ALI COHEN** (s. später) gekommen. Ref.

A. Fränkel (227) hat, angesichts des über die thierpathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus entbrannten Streites seine früheren<sup>221</sup>, in positivem Sinne ausgefallenen Thierversuche fortgesetzt. 13 Meer-schweinchen wurden Reinculturen von Typhusbacillen in's Duodenum injicirt. Von den 13 Thieren starben 11 und unter 9 von diesen konnten die Typhusbacillen stets in den Mesenterialdrüsen (nie im Blute) nach-gewiesen werden. Dabei trat der Tod bei dreien erst am 9. resp. 10. Tage nach der Injection ein und zwar bot eines der Thiere in exqui-siter Weise die von FRÄNKE-SIMMONDS beschriebene Verschorfung der PEYER'schen Plaques dar. Der zum Theil erst spät erfolgte Tod der Thiere, ferner der Nachweis der Bacillen in den Mesenterialdrüsen lässt es Verf. sehr wahrscheinlich erscheinen, dass den Typhusbacillen ausser den von SIROTTIN sowie BEUMER und PEIPER nachgewiesenen toxischen auch infectiöse Eigenschaften für die Versuchsthiere zukommen. „Aller-dings sind letztere nicht sehr ausgesprochen, es bedarf ziemlich grosser Injectionsdosen und die von den Thieren dargebotenen Krankheits-erscheinungen sind nicht mit dem menschlichen Typhus zu parallelisiren. Doch ist es sehr wohl möglich, dass noch ein wirksamerer Uebertragungs-modus, als die bis jetzt in Anwendung gezogenen, gefunden wird“<sup>222</sup>.

Weitere Beobachtungen des Verf.'s beziehen sich auf die pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus beim Menschen. Verf. theilt die Geschichte eines langwierigen Falles von Typhus mit, der zuerst während eines ca. 8 Wochen nach Einsetzen der Erkrankung aufgetretenen Reci-divs die Erscheinungen einer diffusen Peritonitis dargeboten, die jedoch wieder zurückgingen, um sodann in der Reconvalescenz von dem Reci-div zum zweiten Male aufzutreten und schliesslich, 4 Monate nach der Erkrankung in Gestalt eines abgesackten peritonitischen Abscesses sich zu manifestiren, welcher nach der Incision ca. 1 Liter einer dünneitrigen, fast chocoladefarbig aussehenden Flüssigkeit von multigrigem, nicht fäcu-lentem Geruche zu Tage förderte. Dieser Abscessinhalt zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung neben Eiter- und rothen Blut-Körperchen sehr viel Hämatoxylinkrystalle sowie Bacillen, welche später durch Culturversuche als echte Typhusbacillen erkannt wurden. Bei der Ob-duction des unter den Symptomen des Heus zu Grunde gehenden Pat.

<sup>221</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 174. Ref.

<sup>222</sup>) Um die von dem verehrten Autor aus obigen Versuchen abgeleitete Wahrscheinlichkeits-Annahme, dass die Typhusbacillen unter Umständen auch infectiös auf die benutzten Versuchsthiere zu wirken befähigt seien, zur Gewissheit zu erheben, dürfte es wohl namentlich noch auf den directen Nach-weis ankommen, dass die im Gefolge der Injection sich entwickelnde Darm-affection wirklich durch die zur Wucherung gelangten Typhusbacillen und nicht durch etwaige andere, secundär vom Darne her invadirt Mikrobien her-vorgerufen sei. Ref.

fanden sich die Darmschlingen fest unter einander verwachsen; keine Perforation im Darm, keine Zeichen einer vorausgegangenen Milzruptur oder eines Milzinfarktes. Verf. hält es für möglich, dass Erweichung und Berstung einer Mesenterialdrüse, welche ihren Inhalt in das Abdomen entleerte, die Ursache des Abscesses resp. der Peritonitis war und bezieht sich dabei auf analoge Beobachtungen von GRIESINGER u. A. Der mitgetheilte Fall ist in zweierlei Hinsicht lehrreich, insofern, als er erstens zeigt, dass die Typhusbacillen unter Umständen eine sehr viel längere Lebensdauer innerhalb des Körpers haben können, als man bisher anzunehmen geneigt war, aus welcher Eigenschaft die Thatsache des Recidivirens der Krankheit zu erklären ist<sup>223</sup> und zweitens, dass die Typhusbacillen unter besonderen Verhältnissen auch Eiterung zu produciren vermögen. Es erscheine diese einstweilen isolirt dastehende Thatsache auf den ersten Blick etwas befremdlich, sie harmonire aber völlig mit der Erfahrung, dass gelegentlich auch andere, für gewöhnlich nicht pyogen wirkende Mikroben (der Tuberkelbacillus, A. FRÄNKEL's Pneumonie-Kokkus) als Eitererreger fungiren könnten. Allerdings unterscheide sich der durch diese anderweitigen Bakterien producirte Eiter in mancherlei Hinsicht von dem pus bonum et laudabile der älteren Autoren, welcher ein Erzeugniss der vulgären Eiter-Mikroben (des Staphylo- und Strepto-Kokkus pyogenes) sei<sup>224</sup>.

**Lepidi-Chiotti und de Blasi** (234) wiederholten die bekannten Experimente von FRÄNKEL und SIMMONDS und zwar benutzten sie als Injectionsmaterial Reinculturen von Typhusbacillen, welche aus den Stuhlgängen von Typhuskranken resp. aus dem Blute von Kaninchen, welche solche Culturen intravenös injicirt erhalten hatten, gewonnen waren. Zu den Experimenten wurden Meerschweinchen, Hunde und Kaninchen benutzt. Die Injection der Culturen in den Magen verlief ebenso wie diejenigen in's Rectum — obwohl in den

<sup>223</sup>) In der Discussion hebt QUINCKE die Bedeutsamkeit dieser Beobachtung A. FRÄNKEL's hervor und bemerkt dazu, dass auch im Darm den Typhusbacillen eine längere Lebensdauer zugeschrieben werden müsse, als man bisher geglaubt habe, da Typhusreconvalescenten auch 2 Wochen nach Aufhören des Fiebers noch Gesunde zu inficiren vermöchten, wie zwei von REHER beschriebene Fälle aus der Kieler Klinik (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 178, Ref.) beweisen. Ref.

<sup>224</sup>) Wie Ref. in seinem Lehrbuch eingehend begründet, vermag er die Anschauung des geschätzten Autors, dass der Typhus- (und Tuberkel-) Bacillus, wenn auch nur mehr ausnahmsweise, pyogen zu wirken im Stande sind, nicht zu theilen. Was speciell den vorliegenden Fall von 'typhösen' Abscess anlangt, welcher, wie der Autor selbst nicht verfehlt, hervorzuheben, bisher der einzige seiner Art ist, so dürfte nicht ausgeschlossen sein, dass die auch in diesem Falle die Eiterung verursachenden pyogenen Kokken zur Zeit der Untersuchung abgestorben und ganz oder grösstentheils verschwunden waren. Ref.

Versuchen der letzteren Kategorie rectale Terpentininjectionen behufs Erzeugung eines Darmkatarrhs der Bacilleninjection vorausgeschickt wurden — resultatlos. Dagegen führte die intravenöse Einführung der Culturen zur Reproduction des bekannten, zuerst von FRÄNKEL und SIMMONDS geschilderten Krankheitsbildes; ein Mal sahen die Verff. auch die von den genannten Autoren und mehreren ihrer Nachfolger beschriebene Ulcerationsbildung im Dünndarm. Bemerkenswerth ist, dass die Verff. bei den die Injection längere Zeit überlebenden Thieren noch am 11. Tage post injectionem Bacillen in Blut<sup>225</sup> und Milz<sup>226</sup> nachzuweisen vermochten.

**Kilcher** (233) hat sorgfältige Untersuchungen und Experimente über die pathogene Bedeutung der Typhusbacillen angestellt. Seine Befunde an menschlichen Leichen bestätigen die Angabe **ЕВЕРТН**'s u. A., dass die Typhusbacillen nur in den früheren Krankheitsstadien in grösserer Menge im Körper anzutreffen sind und die Angabe **PREIFFER**'s u. v. A., dass die Stuhlgänge der Typhösen die specifischen Typhusbacillen beherbergen können. Bezüglich der experimentellen Ermittlungen des Verf.'s ist zunächst zu erwähnen, dass er einen von seinen Vorgängern noch nicht benutzten Infectionsmodus wählte, nämlich die directe Injection der Typhusculturen in das Coecum. Bei diesen Versuchen ergab sich, dass die Injection von sterilisirten Culturen anders wirkte, als die von nicht sterilisirten; während erstere in den positiven Fällen eine sich entweder schnell zum Tode oder verhältnissmässig bald zur Heilung anschickende Krankheit mit nur geringer Schwellung der lymphatischen Apparate der Darmwand und der Milz hervorriefen, vermochten letztere eine chronische, mehr als 30 Tage dauernde Erkrankung zu bewirken, bei welcher es zu ansehnlicher, dem Aussehen nach den typhösen Processen beim Menschen gleichender Intumescenz der genannten Apparate kam. Hieraus sowie aus dem Nachweis der Anwesenheit von sehr reichlichen Bacillen in den geschwellten **PEYER**'schen Plaques der Versuchsthiere zieht Verf. den Schluss, dass bei der Injection von lebenden Typhusculturen nicht

<sup>225</sup>) Angesichts der total negativen Ergebnisse, welche **SIROTININ** (vergl. den vorjährl. Ber. p. 171) bei der Blutuntersuchung der mit Typhusculturen injicirten Versuchsthiere einige Tage nach vollzogener Injection gehabt hat, muss obige Angabe der Verff. mit einigem Zweifel entgegengenommen werden.

Ref.

<sup>226</sup>) Auch diese Angabe ist in Anbetracht der gegenheiligen Befunde von **SIROTININ**, **BEUMER** und **PEIPER**, sowie **WOLFOWICZ** etwas auffällig, aber nicht undenkbar; auf eine Vermehrung der injicirten Typhusbacillen würde natürlich die etwaige (culturelle) Nachweisbarkeit derselben in der Milz noch nach einer verhältnissmässig so langen Reihe von Tagen nicht zu schliessen gestatten, wovon ja auch die Autoren selbst ganz fern geblieben sind. Ref.

bloss die darin vorgebildeten Toxine<sup>227</sup>, sondern auch die Bacillen selbst in Action treten, dass dadurch also nicht bloss eine Intoxications-, sondern auch eine dem menschlichen Typhus analoge Infections-Krankheit erzeugt werden kann. Freilich vermögen sich, wie auch Verf. zufolge seiner Untersuchungsergebnisse annimmt, die Bacillen innerhalb der Organsubstanz der Thiere, nicht zu vermehren; wohl aber findet, nach Verf., eine Proliferation der injicirten Bacterien innerhalb des Darmkanals statt und diese Fortentwicklung führt zu einer fortdauernden Production des Typhotoxins, wodurch sich die länger anhaltende und intensivere Wirkung der nicht sterilisirten Culturen gegenüber den sterilisirten erklärt<sup>228</sup>. — Zum Schlusse bemerkt der Verf., dass die Complicationen des Typhus auf Mischinfection beruhen, betont die Wichtigkeit der bacteriologischen Stuhl-Untersuchung für die Diagnose und hebt den von ihm erbrachten Nachweis, dass sich die Typhusbacillen bis 38 Tage lang im Darm lebensfähig erhalten können, als hygienisch belangreich hervor.

E. Fränkel (228) urgirt zunächst, dass die Schwierigkeiten, welche die klinische Diagnose des Typhus abdominalis, besonders in den Anfangsstadien bereiten könne, auch durch die Entdeckung des specifischen Typhusbacillus nicht in gleicher Weise hinweggeräumt seien, wie etwa bei der febris recurrens. Gleichwohl sei anzuerkennen, dass wenigstens bisweilen in zweifelhaften Fällen die klinische Diagnose durch den positiven Nachweis der Typhusbacillen aus Blut- und Stuhl-Proben gesichert werden könne. Die Berechtigung der Milzpunction zu diagnostischen Zwecken<sup>229</sup> glaubt Verf. so lange beanstanden zu dürfen, als nicht erstens ihre absolute Gefährlosigkeit dargethan und zweitens „die Thatsache festgestellt ist, dass die Menge des bei der Milzpunction gewonnenen Saftes ausreichend ist, um aus derselben bei zweifellosen Fällen von Abdominaltyphus die Typhusbacillen auf dem Wege des Culturverfahrens constant aufzufinden“. Aber auch für die pathologisch-

<sup>227</sup>) Die Versuche des Verf.'s liessen erkennen, dass die toxische Wirkungsfähigkeit der Culturen mit dem Alter zunimmt.

<sup>228</sup>) Mit voller Sicherheit lässt sich die angenommene Vermehrung der Bacillen im Darmkanal aus den Versuchsergebnissen des Verf.'s wohl nicht ableiten; wenn auch Verf. die Bacillen stets nur exact in's Coecum injicirte und er demgemäss für ausgeschlossen hält, dass erstere durch einfache Regurgitation reichlicher in's Ileum gelangen konnten, so erscheint doch eine derartige Dislocation der injicirten Bacillen immerhin denkbar. Der erwähnten Annahme des Verf.'s steht überdies auch die Angabe BEUMER's und PEPPER's direct entgegen, wonach von den nach Millionen zählenden per os in den Magen und Darmkanal injicirten Typhusbacillen 24 bis 48 Stunden post injectionem auch nicht mehr ein einziger im Darmkanal nachzuweisen war (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 169, Anmerk. 214). Ref.

<sup>229</sup>) Vergl. hierüber d. vorjährl. Ber. p. 176/177. Ref.

anatomische Diagnose könne die Auffindung des specifischen Typhusbacillus von ausschlaggebender Bedeutung werden, indem es, wie FRÄNKEL durch Mittheilung einiger eigens beobachteter Beispiele erläutert, einerseits Fälle giebt, welche klinisch und pathologisch-anatomisch eine grosse Aehnlichkeit mit dem Abdominaltyphus aufweisen, bei denen jedoch die bacteriologische Untersuchung feststellt, dass man es trotzdem nicht mit Abdominaltyphus zu thun hat, und andererseits auch solche Fälle vorkommen, welche, trotz Abwesenheit eines ganz charakteristischen pathologisch-anatomischen Befundes durch den bacteriologischen Nachweis des specifischen Typhusbacillus zweifellos als Abdominaltyphus-Fälle zu registriren sind.

Sodann berichtet FRÄNKEL über die Resultate eingehender mikroskopischer Untersuchungen bezüglich der verschiedenen entzündlichen und nekrobiotischen Processe, welche in den Rachengebilden und den oberen Luftwegen Typhöser auftreten, Untersuchungsergebnisse, die für den pathologischen Anatomen von grossem Interesse sind. Auf die genannten Affectionen hatten in neuerer Zeit namentlich E. WAGNER und CAHN die Aufmerksamkeit hingelenkt und war insbesondere der ersterwähnte Forscher geneigt gewesen, die nicht seltene ‚Angina‘ der Typhösen als eine specifisch-typhöse Erkrankung anzusprechen. Um diese Auffassung sowohl für die Angina als auch für die anderweitigen Entzündungs- etc. Processe der Rachen-Halsorgane bei Typhus sicher zu begründen, müsste der Nachweis des specifischen Typhusbacillus bei denselben geliefert werden, was bisher nicht geschehen ist. Im Gegentheil lehrten die Untersuchungen des Verf.'s, dass die erwähnten Processe anderweitigen Mikroorganismen, als den Typhusbacillen, ihren Ursprung verdanken. Zum näheren Verständniss der Aetiologie der in Rede stehenden krankhaften Zustände weist Verf. zuvörderst darauf hin, dass ein grosser Theil derselben in seiner Entstehung nicht allein von dem Wechsel der einzelnen Epidemien, sondern auch von der Art und Weise abhängig ist, in welcher für eine gründliche Reinhaltung der Mund- und Rachen-Höhle Sorge getragen wird. Wird diese Maassregel lässig gehandhabt oder gar gänzlich vernachlässigt, dann kommt es, begünstigt durch die bei vielen Typhuskranken vorhandene mangelhafte Ernährung und verminderte Resistenzfähigkeit aller Gewebe, sowie durch die bei Typhösen häufig constatirbare Vertrocknung der Schleimhaut der Mundhöhle zu einer Abstossung und Lockerung des Schleimhautepithels in Folge der Invasion der in der Mundrachenhöhle angesiedelten Racterien, welche durch weiteres Vordringen in tiefere Gewebsschichten auch deren Zerfall und Losstossung nach sich ziehen können. Der pathologische Charakter dieser Veränderungen wird, nach Verf.'s Explorationen desselben, durch die Bezeichnung: Necrosis

*epithelialis mykotica* EPPINGER's, welcher sie zuerst und zwar wie es scheint hauptsächlich an den verschiedenen Theilen des Kehlkopfs gesehen und beschrieben hat, treffend gekennzeichnet; mit der Genese dieser Oberflächennekrosen hat der Typhusbacillus sicher nichts zu thun, sondern die parasitischen Urheber derselben bestehen in massigen Mikrokokken-Rasen, welche wie das Plattenculturverfahren in 5 einschlägigen Fällen ergab, natürliche Reinculturen des *Staphylokokkus pyogenes flavus* repräsentiren. Pathologisch-anatomisch sind diese Gewebsveränderungen charakterisirt durch den Mangel von entzündlichen Reactionerscheinungen an Grund, Rändern und Umgebung der erkrankten Partien; durch dieses Kriterium unterscheiden sie sich scharf von den croupös-diphtheritischen Processen, welche ebenfalls in den Rachen-Halsorganen Typhöser nicht selten vorkommen und ihrer Aetiologie nach durchaus mit den Fällen von echter Diphtherie zusammenfallen. In Betreff der von E. WAGNER sog. 'cachectischen Angina' sowie der zweifellos bei Typhus sehr seltenen gewöhnlichen Angina follicularis stehen dem Verf. keine eigenen Erfahrungen zu Gebote; einen Fall von auf Invasion pyogener Kokken beruhender retrotonsillärer Phlegmone bei Typhus hat Verf. schon früher<sup>230</sup> beschrieben.

Was nun die Kehlkopf-Erkrankungen im Verlaufe des Typhus anlangt, die sich übrigens häufig mit einer oder der anderen der geschilderten Rachenaffectionen combiniren, so verdienen zuvörderst die ihrem Aussehen nach sehr charakteristischen Randgeschwüre des Kehlkopfs Erwähnung, welche EPPINGER „auf ein durch ödematöse Schwellung der Umgebung bedingtes Platzen der dem Knorpel ja ziemlich direct aufliegenden Schleimhaut zurückgeführt hat“. Für alle Fälle dieser Affection trifft aber jedenfalls dieser Entstehungsmodus nicht zu, indem FRANKEL in einem frischen einschlägigen Falle die charakteristischen Erscheinungen der oben besprochenen 'Nekrosis epithelialis mykotica' (mit Nachweis des *Staphylokokkus pyogenes aureus*) constatirte. Unter den weiterhin zu beobachtenden schwereren Kehlkopf-Erkrankungen bei Typhus spielen die mit Knorpelnekrose an den grösseren Kehlkopfknorpeln einhergehenden Processe eine wichtige Rolle; ohne die Möglichkeit des Vorkommens einer mehr idiopathischen Perichondritis im Verlaufe des Typhus in Abrede zu stellen, glaubt Verf. auf Grund seiner hierfür sprechenden Erfahrungen doch, dass die Mehrzahl der hier in Rede stehenden Fälle secundäre, von bereits vorhandenen Geschwüren fortgeleitete Processe darstellen. Ob die von einzelnen Autoren als „specificisch-typhöse“ Veränderungen aufgefassten hyperplastischen, in secundäre Verschorfung und Ulceration

<sup>230</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 162. Ref.



auslaufenden Schwellungen der adenoiden Substanz der Kehlkopfschleimhaut den typhösen Veränderungen im Darmkanal gleichzusetzende, d. h. also durch den Typhusbacillus bedingte Erkrankungen repräsentiren, harrt noch des sicheren Beweises. Das Gesammtergebniss seiner wichtigen, auf die Aetiologie und Pathogenese der Rachen- und Kehlkopf-Erkrankungen bei Typhus gerichteten Untersuchungen fasst Verf. selbst folgendermaassen zusammen:

„Die verschiedenen, im Verlauf des Abdominaltyphus in die Erscheinung tretenden, die Tendenz zur Gewebsnekrose und Ulcerationsbildung an sich tragenden Prozesse des Rachens und Kehlkopfs sind als von dem der typhösen Allgemeinerkrankung zu Grunde liegenden Virus unabhängig entstanden anzusehen; wir haben es vielmehr mit complicirenden Erscheinungen zu thun, welche auf dem durch das typhöse Allgemeinleiden nur günstig präparirten Boden unter dem Einfluss anderer Mikroorganismen zur Entwicklung gelangt sind“.

**Merkel und Goldschmidt** (236) haben durch eigene Untersuchungen der Frage nach der praktischen Verwerthbarkeit des Typhusbacillennachweises näher zu treten gesucht. In 5 Fällen von Typhus-Leichen gelang es ihnen sowohl durch mikroskopische als auch durch culturelle Untersuchung der Milz stets die Typhusbacillen nachzuweisen. Die (von REHER und von FRÄNKEL-SIMMONDS beobachtete) post mortale Vermehrung der Typhusstäbchen waren die Verff. nicht sicher zu constatiren im Stande; ohne bei der geringen Zahl ihrer desbezüglichen Untersuchungen über diesen Punkt endgültig aburtheilen zu wollen, halten sie doch nicht für ganz ausgeschlossen, dass die postmortale Vermehrung etwaige den Typhusstäbchen ähnliche, aber doch von ihnen differente Bacterien beträfe. In den Organen zweier (Zwillings-) Abort-Früchte einer Typhuskranken vermochten die Verff. weder durch mikroskopische noch durch culturelle Untersuchung Typhusbacillen nachzuweisen. Ebenso negativ blieb das Resultat ihrer bacterioskopischen Prüfungen des Finger- und Roseolen-Blutes von Typhus-Kranken. Dagegen gelang es ihnen, in drei zweifelhaften Fällen durch den Nachweis der specifischen Bacillen in den Dejectionen der betreffenden Kranken die Diagnose sicherzustellen.

Schliesslich erwähnen die Verff., dass die Typhusbacillen die Fähigkeit besitzen, sich in frisch gelassenem und in sterilisirten Gläschen aufbewahrten Urin (namentlich alkalischem aber doch auch saurem) langsam zu vermehren.

**Foà und Bordoni-Uffreduzzi** (226) theilen mit, dass sie in einem Falle von zweifellosem Abdominaltyphus, welcher mit typischer croupöser Lobärpneumonie complicirt war, in der erkrankten Lunge sowohl durch das Culturverfahren als auch mittels mikroskopischer Untersuchung

die specifischen Typhusbacillen bei Abwesenheit jeglicher anderweitiger Mikroorganismen reichlich nachzuweisen im Stande waren. Verf. betrachten durch diese ihre Beobachtung als definitiv erwiesen, dass es eine wahre typhöse Pneumonie, selbst eine solche croupösen Charakters, giebt, und sprechen es aus, dass damit zugleich ein wichtiges Beweismittel gegen die schon früher aus anderen Gründen von ihnen bekämpfte Unitätslehre der croupösen Pneumonie gewonnen sei <sup>231</sup>.

**Almquist** (213) bringt in der citirten Arbeit unter vielen anderen interessanten Daten, auf die wir hier leider nicht eingehen können, ein Referat über eine eigene Untersuchung des Verf.'s aus dem Jahre 1884: „Försök att betrakta tyfoidfeberns uppträdande och utbredningssätt fran botanisk synpunkt“ Hygiea Juni 1884, welches wir hier, seiner Bedeutsamkeit wegen, im Wortlaute folgen lassen:

Ueber die Bacterien des Typhoidfiebers. „Nachdem Verf. zuvörderst die Untersuchungen von Dr. GAFFKY (Mitth. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt II) besprochen, werden die eigenen Untersuchungen über dieselbe Bacterie mitgetheilt, die schon zum Theil in Nord. Med. Ark. 1882 behandelt worden sind. Jeden Tag, so lange das Fieber dauerte, wurde Blut von ungefähr 20 Patienten genommen und direct vor dem Coaguliren mikroskopisch untersucht. Wo etwas gefunden wurde, machte der Verf. Trockenpräparate. Bei zwei Patienten traf er während eines oder zweier Tage unendliche Massen von Bacterien. Bei noch ein paar Patienten wurden für kurze Zeit recht viel Bacterien getroffen. In dem uncoagulirten Blute zeigten sie sich wie feinkörnige, protoplasmatische,

<sup>231</sup>) Die Richtigkeit der Beobachtung als solche ist durch den Namen der Untersucher vollständig verbürgt, der daraus gezogene Schluss jedoch anfechtbar. Es erscheint nämlich durchaus denkbar, dass in dem vorliegenden Falle der anerkanntermaassen sehr kurzlebige eigentliche Pneumonie-Erreger (A. FRÄNKEL's Pneumonie-Kokkus) zur Zeit der bacterioskopischen Exploration der erkrankten Lunge bereits zu Grunde gegangen war. Dass die Typhusbacillen gelegentlich in den atelektatischen Theilen der Lungen Typhuskranker zur Ansiedlung gelangen und daselbst sog. 'Splenisationen' hervorrufen, hat schon früher A. FRÄNKEL wahrscheinlich gemacht; es liegt also nichts Ueberraschendes darin, dass die Typhusbacillen ausnahmsweise einmal auch in dem croupös-entzündeten Lungengewebe gefunden werden, wobei berücksichtigt werden muss, dass event. eine postmortale Vermehrung der in der Lunge (bei der Circulation mit dem Blutstrom) haften gebliebenen Typhusstäbchen die Ansammlung der letzteren im kranken Lungengewebe weit grossartiger erscheinen liess, als sie factisch intra vitam vorhanden war. Jedenfalls muss betont werden, dass es sich bei dem obigen Befunde der italienischen Autoren um ein bisher ganz isolirt dastehendes Beobachtungsergebniss handelt, indem alle übrigen Untersucher in den im Verlaufe des Typhus sich entwickelnden croupös-pneumonischen Infiltraten die Typhusstäbchen gänzlich vermisst und darin vielmehr dieselben Kokken, wie bei den genuinen Pneumonie-Fällen angetroffen haben (vergl. die Referate über die Abhandlungen von FRÄNKEL-SIMMONDS und SEITZ, vorjähr. Ber. p. 162 und 166). Ref.

undifferenzirte Fäden oder Kurzstäbchen, die manchmal in schlängelndem Vorwärtsschreiten schwache, aber deutliche Bewegungen machten. Bezüglich der Bewegung siehe die Abhandlung 1882 p. 16.

Ein aufbewahrtes Präparat von gefärbtem, bacterienvollen Blut, am 9. Krankheitstage eines leichten Falles genommen, zeigt eine Menge kurzer Stäbchen und Fäden, aus mehr gefärbten Theilen und helleren Zwischenräumen bestehend. Die Stäbchen zeigen alle Uebergänge zu diplococci; unter den wenigen gefärbten cocci, welche ganz das Aussehen eines Theiles der Fäden besitzen, giebt es einige im Uebergang zu diplococci: also sind alle Uebergänge zwischen Fäden und cocci im Präparate zu treffen. — Die Breite ist von zwei Arten; einige Fäden und Stäbchen sind 0,4—6 mikr., andere 0,2—3; beide Formen sonst einander ganz ähnlich.

Blutpräparate vom 11. Krankheitstage von einem Patienten, der am 12. Krankheitstage ohne alle Complicationen starb, zeigen kleine Stäbchen mit stärker gefärbten Enden und hellerem Zwischenraum. Die meisten Stäbchen sind 0,2 mikr. breit, einige doppelt so viel. Die Mesenterialdrüsen derselben Person enthalten massenhaft von den EBERTH'schen Bacterienhaufen. Die Kurzstäbchen, in Schnitten gefärbt, zeigen nicht einen differenzirten Inhalt, sie sind 0,5 mikr. breit. Frischer Saft von derselben Drüse, mit Trockenfärbung behandelt, weisen eine Menge von Stäbchen und Fäden, ganz ähnlich den breiteren Formen im Blute, und mit grossentheils differenzirtem Inhalt auf. Der Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, dass die beweglichen Fäden, die er im Blute getroffen, mit den EBERTH'schen identisch sind.

Weiter wird der Zerfall der Fäden hervorgehoben, worin diese Bacterie also mit vielen anderen langen Bacteriengattungen übereinstimmt. Wie die Milzbrandbacterie zeigt auch die hier behandelte Gattung zwei verschiedene Breiten. Der Verf. hält es für ganz offenbar, dass die Tyfoïdbacterie mehrere Formen, als Kurzstab und Sporn hat. Kurzstäbchen und Körnchenform deuten eine schlechte Nutrition an. Möglich ist, dass die Tyfoïdbacterie nur in kraftlosen Formen den Kranken verlässt und dass die Krankheit deshalb nicht am Krankenbette ansteckt<sup>232</sup>.

<sup>232</sup>) Diese letztere Vermuthung des Verf.'s hat sich, gemäss der Thatsache, dass der specifische Typhusbacillus in den Dejectionen der Kranken in wachsthumskräftigem Zustand enthalten ist, nicht bestätigt. Der wesentlichste Punkt in der Darlegung des Verf.'s besteht darin, dass er bereits zu Anfang des Jahres 1882 im frisch entleerten Blute von Typhuskranken Fädenbacterien mit schlängelnder Bewegung beschrieben hat, welche der Schilderung nach, mit den später von GAFFKY entdeckten beweglichen 'Scheinfäden' des Typhusbacillus nahe übereinstimmen. Soviel dem Ref. bekannt, sind allerdings solche bewegliche Fäden von anderen Beobachtern, als ALMQUIST, bisher im Blute von

**de Blasi** (219) theilt mit, dass er bei drei Hausepidemien von Typhus abdominalis in Palermo aus dem Wasserleitungswasser der betreffenden Häuser mittels des Plattenculturverfahrens einen Bacillus züchten konnte, welcher die morphologischen und culturellen Merkmale des Typhus-Bacillus darbot.

**Galbucci** (230) unterwarf das Wasser des Brunnens eines Hauses, in welchem 7 Mitglieder einer darin wohnenden Familie, sowie drei entfernt wohnende Personen, welche die Familie besucht und nachgewiesenermaßen von dem Wasser des Hausbrunnens getrunken hatten, kurz nach einander an Abdominaltyphus erkrankt waren, der bacteriologischen Untersuchung. Er fand in dem gelblichen, übelriechenden, von Bacterien wimmelnden Wasser zahlreiche Bacillen vom Aussehen der Typhusbacillen, welche, in Gelatine reincultivirt, auch culturellen den genannten Bacillen glichen. Der Brunnen war in sehr schlechter Verfassung und es konnte direct nachgewiesen werden, dass der Inhalt einer neben dem Brunnen befindlichen Mistgrube mit dem Brunneninhalte communicirte. Da die Defécationen in jene Mistgrube gegossen wurden, konnte leicht von dem ersten Typhus-Falle her eine Verunreinigung des Brunnengewässers mit Typhuskeimen stattgefunden haben. In den Brunnen der Nachbarschaft konnten keine den Typhusbacillen ähnliche Bacterien nachgewiesen werden; ebensowenig waren zur Zeit sonstige Typhuserkrankungen in der Umgebung. Nach alledem betrachtet Verf. das Wasser des schadhafte Brunnens als Quelle der in Rede stehenden Typhus-Hausepidemie<sup>233</sup>.

**Beumer** (215), amtlich veranlasst, die Brunnen eines Gutes (Wackerow bei Greifswald) bacteriologisch zu untersuchen, auf welchem seit Jahren wiederholt ganz localisirte Typhuserkrankungen vorgekommen waren, fand in dem Wasser eines der vier explorirten Brunnen einen Bacillus, welcher in seinen gesammten morphologischen und culturellen Merkmalen sowie bezüglich seiner toxischen Wirkung auf Thiere in Nichts von dem Bacillus des Abdominaltyphus zu unterscheiden war. (Von jedem der vier Brunnen wurden 3 Gelatine-Platten angelegt, von denen die unterste in der feuchten Kammer mit 20, die mittlere mit 10, die oberste mit 1 Tropfen Wasser beschickt waren. Die durch die weitere bacteriologische Prüfung als Vegetation eines mit dem Typhus-

---

Typhuskranken nicht gesehen worden; doch dürfte es wohl der Mühe lohnen, die Angaben des zuverlässigen schwedischen Untersuchers an der Hand der von ihm befolgten Methode sorgsam nachzuprüfen. Ref.

<sup>233)</sup> Diese Annahme des Verf. würde noch überzeugender sein, wenn er, was er leider versäumt, durch Züchtung der verdächtigen Bacillen auf Kartoffeln, die Identität der ersteren mit echten Typhusbacillen noch sicherer erhärtet hätte. Ref.

bacillus identischen Bacteriums sich erweisende Colonie war die einzige ihrer Art auf sämmtlichen Platten gewesen.)

In Berücksichtigung der gesammten Verhältnisse kommt Verf. zu dem Schlusse, dass zu irgend einer Zeit mit den Excrementen eines Typhuskranken Typhusbacillen in den Boden des Gutes Wackerow eingedrungen, welche in letzterem die Bedingungen für ihre Erhaltung und weitere Entwicklung gefunden, um gelegentlich aus dem Boden in das Brunnenwasser zu gelangen. Verf. begutachtet, dass dieser unsalubre Zustand am zweckmässigsten durch Anlage eines gegen jedweden Zufluss von oben und von den oberflächlichen Bodenschichten geschützten, fürderhin von der Bewohnerschaft des Gutes allein zu benutzenden Tiefbrunnens beseitigt werden könne.

**Devalz** (225) berichtet, dass drei Personen, welche neben einem Abort schliefen, in welchem nicht desinficirte Stuhlgänge deponirt wurden, zu annähernd gleicher Zeit an Typhus erkrankten. Da in dem Trinkwasser des Hauses keine Typhusbacillen nachgewiesen werden konnten, so nimmt Verf. an, dass die Ansteckung mit Typhuskeimen durch die Luft erfolgt sei (? Ref.)

**Brouardel** und **Chantemesse** (221) berichten von einer Typhusepidemie zu Clermont-Ferrand und Umgebung, bei welcher offenbar das Trinkwasser die Verbreitung des Typhusvirus vermittelt hatte. Schon der Umstand, dass die Erkrankung sich auf Orte erstreckte, die dasselbe Trinkwasser benutzten, dass ferner diejenigen Personen, welche nur gekochtes oder Mineral-Wasser tranken, von der Seuche verschont blieben, sprach zu Gunsten der genannten Annahme. Namentlich aber wurde letztere durch die Thatsache begründet, dass die Quelle von Royat, welche Clermont hauptsächlich mit Trinkwasser versorgten, zu Anfang der Epidemie und auch späterhin nachweislich Verunreinigungen durch Typhusdejectionen erfahren hatte. Die vier Monate nach dem Ausbrechen der Epidemie inscenirte Untersuchung des Trinkwassers auf Typhusbacillen ergab allerdings negative Resultate, doch wies erstens die chemische Untersuchung die Anwesenheit von organischen Substanzen fäcalen Ursprunges nach und ferner gelang es in einem Reservoir, welches durch die Wasserleitung von Clermont gespeist wurde, durch das Culturverfahren Bacterien mit allen wesentlichen Merkmalen der Typhusbacillen nachzuweisen. Das Reservoir gehörte einem Hause an, in welchem Typhuskranken gelegen hatten und das Wasser desselben besass stets eine für die Entwicklung der Typhusbacillen günstige Temperatur; eine directe Verunreinigung des Reservoirs (durch Abtritte u. dergl.) war ausgeschlossen.

**Brouardel** (220) bespricht in populärer Darstellungsform die Bedeutung des Trinkwassers für die Epidemiologie im Allgemeinen und speciell für die Verbreitung von Typhusepidemien, wobei er besonders Bezug nimmt auf eine Typhusepidemie in Pierrefonds, bei

welcher CHANTEMESSE und WIDAL (s. später, Ref.) in dem Trinkwasser der Häuser, deren Bewohner wiederholt bei den Seucheaussbrüchen vom Typhus ergriffen wurden, den Typhusbacillus nachwiesen. Verf. bezeichnet es angesichts der erheblichen Verluste an Menschenleben, welche Frankreich jährlich durch den Typhus zu erleiden hat, als eine Pflicht des Patriotismus, wirksame Maassregeln gegen die Verunreinigung des Trinkwassers zu ergreifen.

**Thoinot** (241) isolirte aus dem Wasser der Seine bei Ivry, ungefähr 20 Meter entfernt von der Stelle, wo das Wasser für die Pariser Wasserleitung gehoben wird, mit Zuhilfenahme des Verfahrens von CHANTEMESSE und WIDAL (s. später, Ref.) auf einer der angelegten Platten eine Colonie, welche sich bei weiterer cultureller Untersuchung als eine Colonie des Typhusbacillus herausstellte.

**Loir** (235) züchtete, gleichfalls aus Seine-Wasser und ebenfalls die Methode von CHANTEMESSE und WIDAL (s. später, Ref.) benutzend, Colonien des Typhusbacillus.

**Pfeiffer** (237) begründet gegenüber den Gutachten von v. PETTENKOFER und HUEPPE, wonach die Quellwasserleitung zu Wiesbaden keinen Einfluss auf die im Jahre 1885 in der genannten Stadt ausgebrochene Typhusepidemie gehabt, die entgegengesetzte Anschauung. Auf das Detail der interessanten Darlegung des Verf.'s kann hier leider nicht eingegangen werden.

**Ali Cohen** (211) stellt Thatsachen zusammen, welche es in hohem Grade wahrscheinlich erachten lassen, dass eine in Groningen auftretende Typhusepidemie durch den Genuss von mit Typhusbacillen verunreinigter Milch hervorgerufen wurde. Zwei Monate vor dem Ausbruche der Epidemie waren in einer an der Peripherie der Stadt gelegenen Molkerei einige Typhuserkrankungen vorgekommen. Die Dejectionen der Kranken hatte man theils in einen auf dem Wirthschaftshofe befindlichen Misthaufen, theils in die Abtritte (Tonnensystem), in deren nächster Nachbarschaft die Wasserpumpe stand, deponirt. Von 58 Patienten, welche sich über die ganze Stadt vertheilten, hatten 43 Milch aus der genannten Molkerei, 3 Wasser aus der erwähnten Pumpe getrunken, also ca. 80 %. Es liess sich constatiren, dass in manchen Häusern nur diejenigen Bewohner, welche die Milch resp. das Wasser jener Molkerei zu sich genommen hatten, an Typhus erkrankten, während alle übrigen frei davon blieben. Wenn auch die etwas spät vorgenommene bacteriologische Untersuchung den Nachweis der Anwesenheit des specifischen Typhusbacillus in jenem Brunnenwasser nicht zu führen vermochte, so ist nach der ganzen Lage der Verhältnisse die Milch resp. das Trinkwasser als gemeinsame Ansteckungsquelle für die vorliegende Typhusepidemie wohl kaum zu bezweifeln. Der von den Gegnern der ‚Trinkwassertheorie‘ erhobene Einwand, dass bei Epidemien, welche auf den Genuss eines

bestimmten Wassers zurückgeführt werden, gleichzeitig auch die Luft, der Boden etc. als Ansteckungsquellen in Betracht kommen, fällt hier fort.

**Hauser und Kreglinger** (232) liefern eine sehr eingehende Schilderung und Erörterung der ätiologischen und klinischen Verhältnisse der in den Jahren 1884 bis 1885 in Triberg und Umgebung herrschenden Typhusepidemie. Die Erwägung aller einschlägigen Momente zwang auch hier zu der Annahme, dass das Trinkwasser die Hauptrolle bei der Ausbreitung der Seuche gespielt; speciell liess sich der die Verunreinigung des Triberger Wasserleitungswassers bewirkende Typhus-Fall und der Ort der Wasser-Infection genau ermitteln. Die Untersuchung des Wassers auf Typhusbacillen führte freilich zu keinem positiven Resultate; doch erachten die Verff. diesen Umstand, wegen der Schwierigkeit des Nachweises und weil die Untersuchung erst in späterer Zeit in's Werk gesetzt wurde (mit vollem Rechte, Ref.) nicht für entscheidend. Eine nähere Besprechung der inhaltsreichen Arbeit würde uns hier zu weit führen.

**Gelau** (231) berichtet über eine Kasernen-Epidemie von Typhus, bei welcher sich der Verdacht, nach Ausschluss der Wasser- und Boden-Infection, auf die Kleidungsstücke der Mannschaft als Träger des Ansteckungsstoffes richtete. Die nähere Untersuchung zeigte, dass namentlich das Unterfutter der Reithosen stark mit Kothresten beschmutzt war. Nach gründlicher Reinigung und Desinfection (Chlorgasräucherung, Hitze) sämtlicher Kleidungsstücke erlosch die Epidemie.

**Chibret und Angieras** (224) haben gelegentlich der Typhus-Epidemie von Clermont-Ferrand die Beobachtung gemacht, dass regelmässig nach einem starken Regengusse die Erkrankungscurve eine mächtige Erhebung erfuhr. Die Verff. glauben, dass durch die Regenfälle die Typhusbacillen in die Brunnen verschwemmt wurden, woselbst sie auch CHANTEMESSE direct nachgewiesen habe<sup>234</sup>. Weiterhin berichten die Verff. über Beobachtungen, welche zu beweisen scheinen, dass das Incubationsstadium des Typhus bis zu 35 Tagen währen könne.

**Chantemesse und Vidal** (222, 223) bringen in den citirten Abhandlungen eine ausführliche Darlegung ihrer ebenso umfassenden als gründlichen und exacten Untersuchungen über die Morphologie und Biologie des Typhusbacillus und dessen Beziehungen zur Pathologie und Aetiologie des Abdominaltyphus. Wir

<sup>234</sup>) Vergl. oben p. 148; nach den dort gemachten Mittheilungen gelang CHANTEMESSE der Nachweis des specifischen Typhusbacillus in den Brunnen von Clermont-Ferrand nicht, sondern nur in einem der Wasserleitung dieser Städte entstammenden Reservoir; wohl aber glückte es CHANTEMESSE, den genannten Befund in dem Brunnenwasser von Pierrefonds zu erheben. Ref.

müssen uns darauf beschränken, aus den inhaltsreichen Schriften die wichtigsten Resultate kurz wiederzugeben, welche übrigens theilweise schon im vorjährl. Ber. (p. 178 und 179) nach früheren Publicationen der Verff. angeführt sind.

Hinsichtlich der morphologischen, culturellen und biologischen Eigenschaften der Typhusbacillen decken sich die Befunde der Autoren im Wesentlichen vollständig mit den einschlägigen Untersuchungsergebnissen EBERTH'S, KOCH'S, GAFFKY'S, SEITZ'S<sup>235</sup>, BOLTON'S<sup>236</sup>, WOLFF-HÜGEL und RIEDEL'S<sup>237</sup> u. A. So stützen sie speciell die in neuerer Zeit mehrfach bezweifelte Annahme GAFFKY'S in Betreff des Vorkommens morphologisch und biologisch wohl charakterisirter Sporenbildung in den Typhusbacillen, in welcher Beziehung besonders die Angabe der Autoren bemerkenswerth ist, dass sporenhaltige Bouillonculturen der Bacillen, der Einwirkung höherer Temperaturen bis zu 90° ausgesetzt (wie lange? Ref.), ihre Entwicklungsfähigkeit nicht eingebüsst hatten, während die sporenfreien Bacillen nur eine Hitze von 45° aushielten; speciell erwähnt sei ferner, dass nach den Experimenten der Verff. die Typhusbacillen mit oder ohne Sporen im Boden weit weniger lange am Leben blieben, als im Wasser. Unter den Desinfections-experimenten erregt die Ermittlung besonderes Interesse, dass die Typhusbacillen, im Gegensatz zu sehr vielen anderen Bacterien, in 0,2 procentiger Carbolgelatine gut wachsen. Die Verff. bedienen sich dieser Eigenschaft der Typhusbacillen mit Vortheil, um sie leichter aus bacterienreichen Gemischen (Faeces, Wässern) zu isoliren. Interessant ist auch die Beobachtung, dass die Typhusbacillen in 2procentiger Salzsäure-Gelatine, wenn auch nur kümmerlich, proliferiren und, auf neue, säurefreie Nährböden übertragen, keine Abschwächung ihrer ursprünglichen Wachstumsenergie bekunden. Als praktisches Desinfectionsmittel (Desinfection der Stühle) halten die Verff. den Chlorkalk, trotz seiner nicht ganz zuverlässigen Wirksamkeit, doch noch am geeignetsten; die Sterilisation verdächtigen Wassers werde am sichersten durch Aufkochen erzielt.

Was die Resultate der Untersuchungen an Typhusleichen (12 Autopsien) und -Kranken betrifft, so stehen dieselben gleichfalls in den wichtigsten Punkten in Einklang mit den bezüglichlichen bekannten Ergebnissen der Forschungen von KLEBS, EBERTH, GAFFKY u. A. Abweichend von der überwiegenden Mehrzahl der früheren Beobachter geben die Verff. an, dass sie den specifischen Typhusbacillus häufig aus dem Gewebe der mit Bronchitis oder Bronchopneumonie behafteten

<sup>235</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 167. Ref.

<sup>236</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 400. Ref.

<sup>237</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 402. Ref.



Lungen und der (makroskopisch-anatomisch integren) Hirnhäute resp. der Gehirnsubstanz und schliesslich, wenn auch viel seltener, aus den Herzmuskeln und dem Hoden typhöser Leichen züchten konnten<sup>238</sup>. Die Verff. sind diesen ihren Befunden zufolge der Ansicht, dass die Bronchopneumonien, sowie die schweren functionellen Störungen der Gehirnthätigkeit im Verlaufe des Typhus auf Wucherung der Typhusbacillen in den entsprechenden Organen zurückzuführen seien<sup>239</sup>. — Bei Typhuskranken vermochten die Verff. im Blute (Roseolen) und im Urin niemals, dagegen constant in dem durch Punktion entleerten Milzsaft, ausnahmsweise in den Stuhlgängen den Typhusbacillus nachzuweisen. In der Placenta einer 4monatlichen menschlichen Frucht — am 12. Krankheitstage von einer Typhuskranken abgegangen — sowie ferner in den beiden Foeten und der Amniosflüssigkeit eines mit Typhusbacillen infectirten trächtigen Meerschweinchens trafen die Verff., und zwar in ersterer sehr reichlich, den specifischen Bacillus mittels des Culturverfahrens an.

Was nun die Resultate der Thierversuche der Verff. anlangt, so melden die Verff. u. A., dass es ihnen gelang, bei Mäusen und Kaninchen durch subcutane Einverleibung von Partikelchen von Gelatineculturen der Typhusbacillen eine tödtliche Erkrankung zu erzeugen und dass aus Milz und Leber der am 10. bis 17. Tage post inoculationem gestorbenen oder getödteten Thiere sich Culturen der inoculirten Bacillen gewinnen liessen<sup>240</sup>.

Den Schluss der Abhandlung bilden epidemiologisch und hygienisch sehr belangreiche Mittheilungen über den Einfluss des Trinkwassers auf die Verbreitung des Typhus. Schon früher war

<sup>238</sup>) Ueber analoge Befunde haben bereits KLEBS (Hirnhäute), A. FRÄNKEL (Lungen), CURSCHMANN, (Rückenmark, vergl. d. vorjäh. Ber. p. 180) berichtet. Ref.

<sup>239</sup>) Die bezüglichen Angaben der Verff. gestatten nicht, obiger Schlussfolgerung zuzustimmen. Es wäre nothwendig gewesen, die Resultate des Culturversuches durch die Befunde an Schnittpräparaten zu controliren, um über die Menge und Lagerung der Typhusbacillen in den genannten Organen näheren Aufschluss zu erhalten. Ausser von FOA und BORDONI-UFFREDUZZI (s. o. p. 144/145) sind überdies, unseres Wissens, bisher noch von Niemanden, trotz vielfacher expresser Nachforschung, in den pneumonischen Heerden von Typhusleichen die Typhusbacillen, sondern immer andersartige Mikroben (Pneumonie-Kokken, pyogene Kokken) gefunden worden. Ref.

<sup>240</sup>) Es steht dieses Ergebniss in so schroffem Gegensatz zu den Resultaten der allermeisten früheren Experimentatoren (GAFFKY, FRÄNKEL-SIMMONDS, BEUMER und PEIFER, SIROTININ, Ref. und WOLFOWICZ, ALI COHEN [s. gleich] u. A.), dass sich die Frage aufdrängen muss, ob die französischen Forscher diese ihre Experimente wirklich mit dem echten Typhusbacillus und nicht vielmehr mit einem anderen, jenem morphologisch und culturell sehr ähnlichen Bacillus ausgeführt haben. Ref.

es den Verf.'n wiederholt geglückt<sup>241</sup>, in dem Trinkwasser, auf welches sich der Verdacht als Ansteckungsquelle für die betreffenden Epi- oder Endemien von Typhus nach Maassgabe der Verhältnisse richten musste, den specifischen Typhusbacillus durch das Culturverfahren aufzufinden. Neuerdings führte die Vertheilung der Typhusfälle bei den Pariser Epidemien im August vorigen und zu Anfang dieses Jahres dazu, die Einführung des Seinewassers in die Reservoirs als das ursächliche Moment der Seuchenausbrüche mit grosser Wahrscheinlichkeit anzuschuldigen; die bacteriologische Untersuchung des Seinewassers durch die Verf. bestätigte diesen Verdacht: dreimal wurde darin, mittels des oben erwähnten Verfahrens der Züchtung auf Platten von carbolisirter Gelatine der Typhusbacillus gefunden.

**Ali Cohen** (212) liefert uns eine durch Fleiss, Gründlichkeit und Scharfsinn in gleich hohem Grade ausgezeichnete experimentelle und kritische Untersuchung über den Typhusbacillus. Wenn wir uns begnügen müssen, aus dem reichhaltigen Stoffe die wichtigsten Punkte hervorzuheben, so wären etwa folgende zu nennen:

In dem 1. Capitel: Morphologie und Biologie des Typhusbacillus nehmen die Darlegungen und Erörterungen des Verf.'s über das Verhalten der ‚Kartoffel-Culturen‘ des Typhusbacillus sowie diejenigen über Sporenbildung bei denselben unser Interesse vorzugsweise in Anspruch. Verf. macht darauf aufmerksam, dass die Typhusbacillen sich in viererlei Weise auf der gekochten Kartoffelscheibe entwickeln können:

- 1) Makroskopisch unsichtbares Wachsthum über die ganze Oberfläche.
- 2) Makroskopisch sichtbares Wachsthum über die ganze Oberfläche.
- 3) Makroskopisch sichtbares Wachsthum, auf das Centrum eingeschränkt.
- 4) Makroskopisch sichtbares Wachsthum auf das Centrum beschränkt mit unsichtbarer Ausstreuung von Bacillen in der Peripherie.

Von diesen 4 Wachsthumsmodi erkennt Verf. allein den erstgenannten als typisch und absolut charakteristisch an; 2) und 3), obwohl unter Umständen häufiger vorkommend, als 1), sind keineswegs dem Typhusbacillus allein eigenthümlich; von grösserer diagnostischer Bedeutung ist die sub 4) beschriebene Uebergangsform. Verf. revidirt nun auf diese seine Erfahrungen hin die Angaben der verschiedenen Autoren über das Wachsthumverhalten der Typhusbacillen auf Kartoffeln; er constatirt dabei, dass schon EISENBERG (Bact. Diagnostik, tab. 25),

---

<sup>241)</sup> Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 179 (Referat 174) und diesen Bericht, Referate 220 und 221, p. 148/149. Ref.

sowie FRÄNKEL und SIMMONDS<sup>242</sup> ‚atypische‘ Kartoffelculturen des Typhusbacillus beschrieben, aber irrthümlich auf absichtlich herbeigeführte (Alkalisierung, EISENBERG) oder natürliche Verschiedenheiten der Kartoffeln bezogen hätten, während der wahre Grund des differenten Wachstums in den Bacillen gelegen sei; er urgirt aber dabei auch ferner, dass mehrere deutsche und französische Autoren das typische culturelle Verhalten, wie es zuerst von GAFFKY erkannt, nicht zutreffend geschildert; das, worauf es ankäme, sei nicht allein die Unsichtbarkeit der Cultur, sondern auch der letzteren Ausbreitung über die gesammte Oberfläche. Was nun den Punkt der Sporenbildung anlangt, so hat sich der Verf. auf keine Weise weder auf dem Wege der morphologischen Untersuchung, noch auf dem der biologischen Prüfung von dem Vorkommen echter (endogener) Sporen in den Typhusbacillen überzeugen können. Die seit GAFFKY's grundlegenden Mittheilungen über Sporenbildung bei den Typhusbacillen seitens späterer Autoren gelieferten bestätigenden Angaben unterwirft Verf. einer sehr scharfen, (aber durchaus objectiven und wohlbegründeten, Ref.) Kritik; speciell wird hierbei CHANTEMESSE und WIDAL (s. o. p. 151), sowie BIRCH-HIRSCHFELD (s. o. p. 134) abgesprochen, dass die von ihnen gesehenen und als Typhussporen gedeuteten Bildungen mit den GAFFKY'schen Sporen der Typhusbacillen identisch gewesen und die von BIRCH-HIRSCHFELD zu Gunsten der Sporennatur der von ihm (B.-H.) beobachteten Gebilde (die auch Verf. in seinen Culturen wahrgenommen zu haben scheint, Ref.) vorgebrachten Gründe als nicht ausreichend bezeichnet.

In dem 2. Capitel: „Der diagnostische Werth des Typhusbacillus“ erscheint zunächst die Kritik von hervorragendem Interesse, welche Verf. den in der Literatur vorliegenden Angaben über das Vorkommen des Typhusbacillus im Trinkwasser angedeihen lässt. Die oben (p. 152/153) besprochenen bezüglichlichen positiven Befunde von CHANTEMESSE und WIDAL, sowie von THOINOT (s. o. p. 149) erachtet Verf., namentlich wegen der nicht mit dem typischen Verhalten des Typhusbacillus sich deckenden Beschreibung der Kartoffelculturen des aus den verdächtigen Wässern gezüchteten, als Typhusbacillus angesprochenen Mikrobions, nicht für einwandfrei<sup>243</sup>. — Weiterhin liefert dieser Abschnitt der Arbeit ein sehr werthvolles Beweismaterial zur Entscheidung der (namentlich von Seite einzelner maassgebender Kliniker nicht nur noch als unentschieden betrachteten, sondern sogar mehr im Sinne des Unitätsstandpunktes be-

<sup>242</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 173. Ref.

<sup>243</sup>) Gleichfalls skeptisch resp. abweisend verhält sich Verf. den einschlägigen positiven Angaben von MARFMAN (Ergänzungshefte z. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege 1887, Heft 4 p. 251 und TRYDE (Semaine méd. 1887, 5<sup>e</sup> année, no. 18 p. 155, Lettres du Danemark par ADOLPH LEVY), welche leider dem Ref. im Original nicht zugänglich geworden sind. Ref.

antworteten, Ref.) Frage nach der Identität oder Nichtidentität von Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus: Während bekanntlich in der Milz von an Abdominaltyphus Verstorbenen so gut wie constant durch das Culturverfahren die Gegenwart des Typhusbacillus festzustellen ist, vermochte Verf. durch genaue bacteriologische Untersuchung der Milz von Flecktyphusleichen die Abwesenheit des genannten Bacillus in derselben darzuthun. — Dasselbe negative Resultat ergab die Untersuchung der Leichentheile von anderen nicht an Abdominaltyphus Verstorbenen, die Untersuchung der Luft, des Trinkwassers u. a. m.

Im 3. Abschnitt berichtet Verf. über mehr specielle Forschungen, die er bezüglich der dem Flecktyphus zu Grunde liegenden Mikroben angestellt. In der Milz von 4 Flecktyphusleichen gelang es ihm, bestimmte Bacillen aufzufinden, über deren ätiologische Bedeutung Verf. bis auf Weiteres das Urtheil suspendirt.

Im 4. Abschnitt behandelt Verf. die Frage nach der thierpathogenen Wirkung des Typhusbacillus. Die Ergebnisse seiner eigenen Thierexperimente und die daraus gezogenen Schlussfolgerungen decken sich vollständig mit denjenigen des Ref. und WOLFOWICZ (s. o. p. 137, Ref.): dass die Typhusbacillen im Körper der benutzten Versuchsthiere nicht zur Wucherung gelangen und dass die Bildung giftiger Stoffwechselproducte in den künstlichen Culturen der Typhusbacillen keine constante Erscheinung ist.

Die Resultate sämmtlicher mit dem Typhusbacillus angestellten Thierversuche kritisch überschauend, urtheilt ALI COHEN:

1) Es besteht kein Grund, anzunehmen, dass der Typhusbacillus für Thiere schädlich ist.

2) Als bewiesen kann angenommen werden, dass in vielen Fällen der Typhusbacillus für Thiere unschädlich ist (Fälle, wo neben den Typhusbacillen keine giftigen Producte entstanden sind).

3) Die schädliche Wirkung von einigen Culturen der Typhusbacillen auf Thiere ist im Intoxicationsprocess, ohne specifische Bedeutung.

Aus dem Umstand, dass der Typhusbacillus auf todtten Nährböden schädliche Substanzen zu produciren im Stande ist, zu schliessen, dass der Typhusbacillus auch im inficirten Menschenkörper solche Stoffe producirt und durch sie seine specifisch-pathogene Wirkung entfaltet, hält Verf., in ausdrücklicher Uebereinstimmung mit den bez. Anschauungen des Ref., für nicht zulässig.

**Wiltse** (243) handelt von der Desinfection der Typhusstühle durch siedendes Wasser. In Bouillonculturen gelang es, die Typhusbacillen resp. Typhussporen durch Hinzufügung der zwei- resp. dreifachen Menge von kochendem Wasser sicher zu vernichten. Bei Stühlen, die reichlich mit Reinculturen von Typhusbacillen ver-

setzt waren, musste jedoch das vierfache Volumen des siedenden Wassers genommen werden, um die Tödtung der darin vorhandenen Bacterien sicher zu bewirken. In praxi, wo naturgemäss nur ein erheblich geringerer Bacillengehalt in Betracht kommt, dürfte wohl ein Uebergiessen von (wenigstens) 3 Voll. Wasser auf 1 Vol. Typhusstuhl genügen.

**Weichardt** (242) theilt die Krankengeschichte von 5 Typhusfällen mit, in denen durch dauerndes Auflegen einer grossen Eisblase auf den Leib und gleichzeitiger Kühlung der Milzgegend durch eine zweite kleinere Eisblase ein mächtiges Fallen der Körpertemperatur und eine sehr günstige Beeinflussung des ganzen Krankheitsverlaufes beobachtet wurde. Verf. bezieht die günstige Wirkung auf eine seitens der Kälte hervorgebrachte directe Wachstums-Hemmung des Typhusbacillus<sup>244</sup>.

#### g) Rotzbacillus.

245. **Cadéac et Mallet**, La transmission de la morve sur le porc et de mère du foetus. (Rec. de méd. vétérin. 1886, fasc. 5.)
246. **Cadéac et Mallet**, Étude expérimentale de la transmission de la morve par contagion médiate ou par infection. (Revue de méd. 1887, no. 5.)
247. **Ferraresi, O. e G. Guarnieri**, Sovra un caso di morva nell'uomo. (Estratto dagli Atti della R. Accad. Med. di Roma anno XIII 1886—87, serie II, vol. III.)
248. **Kernig, W.**, Ein Fall von chronischem Rotz (Wurm) beim Menschen. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII, 1887, p. 191.)
249. **Kitt, Th.**, Impfrotz bei Waldmäusen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 9 p. 241.)
250. **Kitt, Th.**, Ueber Impfrotz bei Wühlratten. (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilkunde etc., herausgeg. v. ALOIS KOCH 1888 No. 1; Sep.-A.)
251. **Kranzfeld, D.**, Zur Kenntniss des Rotzbacillus. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 10 p. 273.)

**Kranzfeld's** Untersuchungen (251) bestätigen im Ganzen die über Morphologie und pathogenes Verhalten des Rotzbacillus durch frühere

<sup>244</sup>) Der günstige Erfolg der eingeschlagenen Behandlung geht jedenfalls aus den (nebst Fiebercurven) mitgetheilten Krankengeschichten ganz augenscheinlich hervor. Ob derselbe einer directen Wirkung auf die specifischen Bacillen oder aber vielmehr wesentlich der starken Wärmeentziehung zuzuschreiben war (bei Fall 3 und 5 fand auch zeitweilig eine Kopfeisblase Verwendung) möchten wir einstweilen bis auf hierüber Aufschlüsse gebende experimentelle Ermittlungen noch dahingestellt sein lassen. Ref.

Forschungen bekannten Thatsachen. Besondere Erwähnung verdient, dass Verf., der unter Leitung von METSCHNIKOFF arbeitete, die Glycerin-Agar-Mischung von NOCARD und ROUX <sup>245</sup> als einen vorzüglich günstigen Nährboden für den Rotzbacillus kennen lernte. Letzterer wächst auf diesem Boden sogar bei Zimmertemperatur, wenn auch etwas langsamer als bei 37°; längs des Impfstiches bildet er, vom zweiten Tage ab, einen 2 bis 3 mm breiten, matt weisslichen durchsichtigen Streifen, der in 6 bis 8 Tagen 7 bis 8 mm erreicht. — Aus den morphologischen Angaben sei hervorgehoben, dass Verf. in älteren Culturen bisweilen längere, die gewöhnlichen Bacillen um das 3- bis 4fache an Länge übertreffende Formen, sowie auch dickere, weniger regelmässige, wie aufgedunsene, sich schlecht färbende Stäbchen (Involutionsformen) beobachtete. „Die mehrmals wiederholten Versuche, mittels einer Doppelfärbung <sup>246</sup> die Anwesenheit von Sporen in den Rotzbacillen zu ermitteln, fielen negativ aus“. — Die geimpften Meerschweinchen — als Ausgangsmaterial für die Impfungen diente ein 10 Stunden nach dem Tode entnommener Rotzknoten von einem an acutem Rotz gestorbenen Manne — boten die charakteristischen Geschwüre an der Infectionsstelle, Abscesse der Hoden, Knötchen in der Milz, in einigen Fällen Erkrankungen der Nase dar. Andere innere Organe, ausser der Milz, wurden nicht afficirt befunden <sup>247</sup>. Der Tod der (sehr jungen) Thiere erfolgte gewöhnlich am 11. bis 14. Tage.

Zum Schluss theilt Verf. noch mit, dass er ein in Süd-Russland sehr verbreitetes, dem Getreide schädliches Nagethier, den *Spermophilus guttatus*, als eine für die Rotzbacillen hochempfindliche Species erprobt habe. Der Impfpotz beim *Sperm. gutt.* gleicht im Verlauf und pathologisch-anatomischen Befund fast vollständig dem Impfpotz der Feldmäuse.

KITT (249 und 250) hat ermittelt, dass sowohl die überall leicht zu beschaffende Waldmaus, vom Volke Springmaus genannt, als

<sup>245</sup>) Vergl. d. vorj. Ber. p. 201 und diesen Ber., Capitäl: ‚Tuberkelbacillus‘. Ref.

<sup>246</sup>) Genaueres über die angewandte Methodik giebt Verf. nicht an; nach im hiesigen Laboratorium angestellten Versuchen (vergl. des Ref. bezüglich Mittheilung: Centralbl. f. Bacteriol. Bd. II, 1888, No. 13) gelingt es jeweilen zweifellos, die für Sporenbildung als charakteristisch angesehene Doppelfärbung an den Rotzbacillen zu erzeugen. Ref.

<sup>247</sup>) Hierzu bemerkt LÖFFLER in einer Fussnote, dass er bei sämmtlichen von ihm mit Rotzmaterial inficirten und an Rotz verendeten Meerschweinchen Rotzknötchen in der Lunge gefunden habe. KITT (in der sub 249 u. 250 citirten, sogleich zu referirenden Abhandlung) giebt dagegen an, bei rotzigen Meerschweinchen bisweilen, ausser den charakteristischen Rotzgeschwüren der Haut, keinerlei anatomische Manifestationen der Krankheit gesehen zu haben, was auch mit unseren bezüglichlichen Erfahrungen übereinstimmt. Ref.

ferner auch die der Feldmaus äusserlich völlig gleichende, aber doppelt so grosse Wühlmaus (Scheermaus, Wühlratte), sowie schliesslich der Igel für die Rotzinfektion exquisit disponirte Species darstellen. Der Impfprotz der Wühlratten und derjenige der Igel lehnt sich hinsichtlich der Dauer und des pathologisch-anatomischen Bildes der Erkrankung eng an den Impfprotz der Feldmäuse an, nur zeigen sich, während bei den Feldmäusen, nach LÖFFLER's grundlegenden, allseitig bestätigten Beobachtungen, die viscerele Rotzerkrankung sich in Form submiliarer Knötchen, die ganz vorzugsweise in der Milz und der Leber ihren Sitz haben, manifestirt, bei den Wühlratten in der Mehrzahl der Fälle allein die Milz, in der Minderzahl Milz und Lungen von submiliaren und miliaren Rotzknötchen ergriffen, bei den Igel, meist gemeinsam Milz und Lungen von miliaren bis manchmal fast erbsengrossen Rotzheerden durchsetzt. Der Impfprotz der Waldmäuse unterscheidet sich dagegen nicht unerheblich von dem der Feldmäuse, sowohl der Krankheitsdauer nach, welche, statt wie bei den Feldmäusen in der Regel 3 bis 4 Tage, bei den Waldmäusen durchschnittlich 12 bis 14 Tage beträgt<sup>248</sup>, als auch dem pathologisch-anatomischen Bilde nach, indem die rotzigen Waldmäuse als constanteste und auffälligste anatomische Anomalie einen enormen Milztumor, welcher, von elastisch fester Consistenz, in einer fast schwarzrothen Grundfarbe viele feine bis stecknadelkopfgrosse trübe, graugelbe Fleckchen oder Knötchen an Ober- resp. Schnitt-Fläche erkennen lässt. KITZ hebt (gewiss unter Zustimmung aller, welche sich häufiger mit Rotzimpfungen beschäftigt haben, Ref.) hervor, wie viel mühseliger und unsicherer oft die mikroskopische Exploration auf Rotzbacillen in den Rotzheerden der Versuchsthiere sich erweise, als die Culturmethode, speciell die Züchtung auf Kartoffeln, welche sogar aus dem Blute der Wühlratten, in welchem mikroskopisch die Bacillen nur ausnahmsweise und vereinzelt zu sehen waren, die specifischen Krankheitsparasiten leicht zur Darstellung bringen liess.

Cadéac und Malet (245) gelang es, durch Impfung mit dem Nasenschleim eines rotzigen Pferdes ein etwas decrepides Schwein (welche Thierspecies bisher als nahezu unempfindlich für das Rotzvirus galt<sup>249</sup>,

<sup>248</sup>) Der spontane Tod der Thiere trat frühestens nach 8, spätestens nach 33 Tagen ein.

<sup>249</sup>) Verf. theilen mit, dass zu Alfort Schweine schadlos mit Cadavertheilen rotziger Pferde gefüttert wurden. Dies Factum an sich würde die Unempfindlichkeit der Schweine nicht beweisen, da ja auch bei den empfänglichsten Thieren die Rotzfütterungen häufig negativ ausgefallen sind, so dass es zur Zeit noch als fraglich hingestellt werden muss, ob die Rotzbacillen überhaupt vom Darmkanale aus zu inficiren vermögen (vgl. hierüber LÖFFLER, vord. Ber. p. 185). Indessen waren auch die seitherigen Rotz-Impfungen bei Schweinen negativ oder zweifelhaft ausgefallen. Ref.

Ref.) rotzkrank zu machen, während ein gleichzeitig inficirtes kräftiges Schwein gesund blieb. Mit den Producten des Schweinerotzes wurden zwei Meerschweinchen, ein Esel und eine Hündin erfolgreich inficirt.

Unter 13, an trächtigen Thieren (Pferd, Hund und Meerschweinchen) angestellten Experimenten führten nur zwei zu dem Resultat einer Uebertragung der Rotzkrankheit von der Mutter auf den Foetus.

**Ferraresi und Guarnieri** (247) berichten über einen Fall von menschlichem Rotz, bei welchem es ihnen ohne Schwierigkeit gelang, aus den Rotzpusteln und Rotzabscessen der Haut und des subcutanen Zellgewebes sowohl mikroskopisch als mittels des Kartoffelculturverfahrens den Rotzbacillus mit allen diesen von **LÖFFLER-SCHÜTZ**, **O. ISRAEL** und später von **KITT** und **WEICHELBAUM**<sup>250</sup> zugeschriebenen morphologischen und culturellen Merkmalen nachzuweisen. Die somit gewonnenen Reinculturen der Rotzbacillen benutzten die Verff. zu Infectionsexperimenten an Meerschweinchen, deren Resultate im Ganzen die Ergebnisse der früheren Forscher bestätigten, dieselben jedoch auch noch um einige neue interessante Einzelheiten bereicherten. Ausser den bereits bekannten anatomischen Erscheinungen des Meerschweinchenrotzes constatirten sie einen enormen Hydrops der Gallenblase, ausgedehnte Hämorrhagien (wahre Hämatome) der Nebennieren und die Bildung umfänglicher Rotztumoren längs der Wirbelsäule im Bindegewebe um die Aorta; bei den trächtigen Meerschweinchen beobachteten sie Hämorrhagien in der Placenta und in der Milz der Foeti. In diesen blutig-infiltrirten Stellen der Placenta und der foetalen Milzen fanden die Verff. bei mikroskopischer Untersuchung die charakteristischen Bacillen, womit sie die schon durch ältere Beobachter, neuerdings durch **LÖFFLER**<sup>251</sup> sowie **CADÉAC** und **MALET** (s. o.) festgestellte Thatsache der Uebertragbarkeit des Rotzvirus von der Mutter auf den Foetus erhärten. Im Blute (und in den Hämorrhagien) vermochten die Verff. immer nur sehr spärliche Bacillen anzutreffen und die wenigen, die sie fanden, waren nicht frei, sondern in Zellen (Leukocyten) eingeschlossen, weshalb sie glauben, dass der Transport und die Verbreitung der Rotzbacillen innerhalb des inficirten Körpers allein durch die bacillenführenden Zellen vermittelt wird<sup>252</sup>. Auch durch Cultur des Herzblutes gelang es den Verff. nur in einem einzigen Falle die Anwesenheit der Rotzbacillen dar-

<sup>250</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1888 p. 92 und 93. Ref.

<sup>251</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 185. Ref.

<sup>252</sup>) Es ist jedoch demgegenüber darauf aufmerksam zu machen, dass **LÖFFLER** in den Blutgefäßen rotziger Feldmäuse ziemlich reichliche Bacillen und zwar sämmtlich frei d. h. nicht in den farblosen Blutzellen liegend, gefunden hat. Ref.



zuthun <sup>253</sup>. Stets negativ war der Ausfall der Culturen von Urin <sup>254</sup> und Sperma der rotzigen Meerschweinchen, ausnahmslos positiv hingegen das Ergebniss der Cultur des Inhalts der erweiterten Gallenblase (s. o.). Da die gleichzeitig vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Galle nur ziemlich schwierig die Gegenwart von Bacillen demonstrieren liess, so nehmen die Verff. an, dass dies nie versagende Resultat der Culturversuche mit der Galle wesentlich dem Vorhandensein von Rotzsporen in letzterer zuzuschreiben sei, welche in grosser Menge mit der Galle aus dem Körper eliminiert würden. Sehr merkwürdig ist die Angabe der Verff., dass die aus der Galle angangenen Kartoffelculturen der Rotzbacillen eine grünliche Färbung besitzen und diese abnorme Eigenschaft bis zur fünften oder sechsten Generation beibehalten, um später, bei weiterer Fortzucht, allmählig das typisch gelbbraune Colorit anzunehmen.

**Cadéac** und **Malet** (246) suchten die noch offene Frage, ob die Rotzinfektion von den Luftwegen aus zu Stande kommen kann, durch Experimente zu beantworten. Zunächst liessen sie die Expirationsluft von rotzkranken Thieren andere, theils gesunde theils mit Katarrh der Luftwege behaftete Thiere, mit Hilfe einer geeigneten Vorrichtung einathmen. Sodann wurden die Athmungsorgane der Versuchsthiere der Injection des Condensationswassers der Expirationsluft, oder den Ausdünstungen von rotzigen Cadavertheilen oder Luftströmen, welche durch Rotzflüssigkeiten hindurchgeleitet waren oder der Verstäubung pulverisirten Rotzmateriales ausgesetzt. Alle diese Versuche blieben ohne Erfolg. Selbst die directe Tracheal injection von rotzigen Flüssigkeiten rief bei gesunden Eseln nur ausnahmsweise eine Rotzinfektion hervor; war die Respirationsschleimhaut erkrankt oder verletzt, so trat häufiger Erkrankung ein. Doch unterschied sich der dermaassen erzeugte experimentelle Rotz von dem typischen spontanen Rotz durch das Beschränktbleiben auf Luftröhre und Lunge. Die Verff. schliessen aus ihren Versuchen, dass unter natürlichen Verhältnissen die Rotzinfektion nicht von den Luftwegen, speciell von der Lunge, aus zu Stande kommt.

**Kernig** (248) bringt eine ganz ausführliche authentische Schilderung der Geschichte des bekannten Krankheitsfalles von Ordinator Dr. **ALBRECHT** in Petersburg. Die Vermuthung, dass seine Krankheit Rotz sei, war theils von **ALBRECHT** selbst, der jährlich an 1000 Sectionen, darunter immer etliche an Milzbrand- und Rotz-Leichen machte und 4 Tage vor seiner eigenthümlichen Erkrankung die letzte Rotz-

<sup>253</sup>) Uns ist es bei rotzigen Meerschweinchen wiederholt geglückt, Rotzbacillenculturen aus dem Herzblut zu erhalten; über **KITT's** constante einschlägige Befunde bei Wühlratten s. o. Ref.

<sup>254</sup>) Vergl. dagegen **WEICHELBAUM's** und **PHILIPOWICZ's** positive einschlägige Befunde, Ber. pro 1885, p. 58 und 94/95. Ref.

section ausgeführt hatte) theils von den ihn behandelnden Aerzten wiederholt ausgesprochen worden. Aus einer ihm gesendeten Probe von dem Eiter eines in der Glutäalgegend des Kranken aufgetretenen Abscess-Knotens züchtete LÖFFLER in einem von den sechs mit dem Eiter beschickten Röhrchen eine Bacillencolonie, welche er anfangs für höchst wahrscheinlich rein accidenteller Natur hielt, welche jedoch nach der Uebertragung auf Kartoffeln in vollkommen gleicher Weise wie die Rotzbacillen, wuchs und auf Meerschweinchen verimpft, diese an typischem Rotz verenden machte. Bei der Section fanden sich ausser mehr unwesentlichen Veränderungen: Angina chronica. Gummata hepatis et lienis<sup>255</sup>, degeneratio amyloidea lienris, renum et hepatis, mucosae intestinum. Nephritis parenchymatosa acuta. „Nodi et abscessus mallei extremitatum“. Die anatomische Diagnose lautete demnach auf: Syphilis inveterata et Malleus. Bei der mikroskopischen Untersuchung von in Alkohol gehärteten Theilen der Lungen, Nieren, Leber, Milz, Herz- und Gaumen-Muskulatur, der ulcerirten rechten Tonsille fanden sich in allen (mit LÖFFLER's Kali-Methylenblaulösung gefärbten) Schnitten „eine Unzahl von feinen Bacillen diffus über das Gesichtsfeld zerstreut, nur selten in Gruppen von zwei und mehr angeordnet“. Die Bacillen glichen am meisten den Tuberkelbacillen, waren aber „vielleicht noch feiner“ und durchschnittlich etwas kürzer als diese; doch kamen auch „viele langgestreckte Bacillen vor, namentlich in den Muskeln“. Ausser diesen Bacillen, welche immer im Parenchym der Organe gelegen waren, wurden aber noch reichliche Mengen von Kokken in den Blutgefässen angetroffen: zahlreiche Capillaren und feine Blutgefässe der Leber, des Herzmuskels, der Gaumenmuskulatur erschienen durch dieselben in grösserer Ausdehnung embolisirt. In dem Eiter der „Nodi et abscessus mallei extremitatum“ zeigten sich ebenfalls eine grosse Menge der obigen Bacillen. Verf. sieht es nach Allem als ausgemacht an, dass die Krankheit, welcher Dr. ALBRECHT erlegen, chronischer Rotz (Wurm) gewesen<sup>256</sup>.

<sup>255</sup>) A. acquirirte, nach eigener Aufzeichnung, im Jahre 1870 den Primäraffect mit den gewöhnlichen secundären Symptomen; 2 bis 3 Recidive; seit 1872 (anscheinend, Ref.) gesund.

<sup>256</sup>) Wir wollen dieser Auffassung nicht entgegentreten, möchten aber doch, bei der grossen theoretischen Bedeutung des Falles, darauf aufmerksam machen, dass dieselbe mit so positiver Sicherheit, wie Verf. sie hinstellt, uns nicht begründet erscheint. Dr. A. litt unzweifelhaft an chronischer Syphilis, er litt ferner unzweifelhaft an einer secundären pyogenen Infection. Dass ausserdem auch noch eine Rotz-Infection in seinem Körper gehaust, dafür liefert weder der klinische Verlauf des Leidens, noch der Obductionsbefund, noch auch die mikroskopische Untersuchung der Leichengewebe ein unverwerfliches Zeugniss. Der massenhafte Befund von Bacillen in den abscessartigen Heerden der Hautdecke und in sämtlichen inneren Organen macht die Diagnose: Rotz

## h) Tuberkelbacillus.

255. Adam, Häufigkeit der Tuberkulose bei den geschlachteten Rindern auf dem Schlachthofe zu Augsburg. (ADAM's Wochenschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht 1886, No. 17.)
256. Amann, J., Die feinere Structur des Tuberkelpilzes. (Schweizerische Wochenschr. f. Pharmacie 1887, No. 15.)
257. Ariza, Acute Tuberkular-Pharyngitis. (The weekly medical Review vol. XV, no. 20, May 14. St. Louis.)
258. Aufrecht, Die Lungenschwindsucht, mit besonderer Rücksicht auf die Behandlung derselben. (Patholog. Mitth. 4. Heft. Magdeburg 1887.)
259. Baumgarten, P., Ueber das Jodoform als Antiparasiticum. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 20.)
260. Behring, Ueber Jodoform und Acetylen. (Deutsche med. Wochenschrift 1887, No. 20.)
261. Bergeon, Ueber die Behandlung von Erkrankungen der Respirationsorgane mit „lavements gazeux“. (Tagebl. d. 60. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 288.)
262. Bergeon, Contre-indications des injections rectales gazeuses. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur VERNEUIL fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
263. Brissaud et Toupet, Sur la tuberculose du foie. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur VERNEUIL fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
264. Braatz, Ueber einen Fall von Urogenitaltuberkulose. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1887, No. 44; Sep.-A.)

mehr zweifelhaft als sicher, da bekanntlich in den spontanen Rotzknoten nur sehr spärliche Bacillen vorkommen und vollends eine diffuse Bacilleneinlagerung in allen inneren Organen ohne gleichzeitige Anwesenheit der den Rotz charakterisirenden pathologisch-anatomischen Processe, eine beispiellose Sache ist (wie auch der Untersucher, JALAN DE LA CROIX nicht verfehlt, hervorzuheben). Dagegen scheint allerdings durch LÖFFLER's bacteriologischen Nachweis der Rotzbacillen obige Auffassung unwiderleglich erwiesen zu sein. Berücksichtigt man jedoch, dass LÖFFLER durch die mikroskopische Untersuchung der Eiterproben keinen einzigen Bacillus aufzufinden im Stande war, dass ferner die Verimpfung des Eiters auf Meerschweinchen völlig resultatlos verlief und dass schliesslich nur eine einzige Rotzbacillencolonie in den sechs Proberöhrchen zur Entwicklung kam, so dürfte doch die Möglichkeit einer accidentellen Ansiedlung eines Rotzbacillenkeims nicht ganz von der Hand zu weisen sein. Wir geben gern zu, dass diese Möglichkeit keine sehr naheliegende ist, aber in Betracht zu ziehen ist sie angesichts des Mangels aller sonstigen sicheren Beweismomente wohl immerhin, um so mehr, als LÖFFLER den Probe-Eiter nicht selbst entnommen hat. Ref.

265. Bruen, *BERGEON's method of treating phthisis.* (Med. news a weekly journ. of med. science 1887, no. 1.)
266. Bruns, P. und C. Nauwerck, Ueber die antituberkulose Wirkung des Jodoforms. Klinische und histologische Untersuchungen. [Beiträge zur klin. Chirurgie, herausgeg. v. P. BRUNS; Sep.-A.] Tübingen 1887, Laupp.
267. Cadéac et Malet, Étude expérimentale de la transmission de la tuberculose par l'air expiré et par l'atmosphère. (Revue de méd. 1887, no. 7.)
268. Cadéac et Malet, Recherches expérimentales sur la transmission de la tuberculose par les voies respiratoires. (Compt. rend. t. CV, 1887, p. 1190.)
269. Canio, Behandlung der Lungen tuberculose mit Borax. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 41; Orig.-Mitth.)
270. Cavagnis, V., Igiene della tubercolosie secondo le ultime scoperte eziologiche. Venezia 1887, Fontana.
271. Ceccherelli, Das Tannin in der Behandlung tuberkulöser Affectionen. (Verhdlgn. des 5. Congresses ital. Chirurgen zu Padua März 1888.)
272. Chabannes et Perret, Expériences destinées à rechercher l'action sur le bacille tuberculeux de la solution eucalyptol à 5 %. (Société des sciences méd. de Lyon. Janv. 1887; Lyon méd. 1887, no. 14.)
273. Cornil, Sur les phénomènes de la karyokinese observés dans la tuberculose. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Prof. VERNEUIL fasc. 1.) Paris 1887, Masson.
274. Dalton Hays, The treatment of pulmonary diseases by gaseous enemata. (The New-York med. Journ. 1887, 23. July.)
275. Daremberg, Notes sur la tuberculose expérimentale. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Prof. VERNEUIL fasc. 1.) Paris 1887, Masson.
276. Delafield, Fr., A case of acute and fatal tuberculosis of the lymphatic glands. (Medical record 1887, vol. I, no. 16 p. 425.)
277. Delavan, Br., Sieben Fälle von Tuberkulose des Mundes und Bemerkungen über tuberkulöse Ulceration der Zunge. (New-York med. journ. 1887, May 17.)
278. Demars, De la généralisation tuberculeuse après l'ablation d'un tubercule initial local. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Prof. VERNEUIL fasc. 1.) Paris 1887, Masson.
279. Demme, R., Tuberkulöse Infection. (Aus dem 23. medicin. Bericht über die Thätigkeit des JENNER'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1885.) Bern 1886.

280. **Deutschmann, R.**, Impftuberkulose der Kanincheniris von ungewöhnlichem Verlauf. (Zeitschr. f. vergleich. Augenheilkunde Jahrg. V, 1887, p. 56.)
281. **Doutrelepont**, Lupus und Hauttuberkulose (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 43; Sep.-A.)
282. **Ehrlich, P.**, Ueber Pleuritis. (Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Charité-Aerzte in Berlin, Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 31 p. 579.)
283. **v. Eiselsberg, A.**, Beiträge zur Impftuberkulose beim Menschen. (Wiener med. Wochenschr. 1887, No. 53; Sep.-A.)
284. **Ernst P.**, GABBET'S Färbung der Tuberkelbacillen. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte Jahrg. XVII, 1887; Sep.-A.)
285. **Fehling**, Zur Laparotomie bei Peritonäaltuberkulose. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 299.)
286. **Feurer**, Ueber Zungentuberkulose. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1886, No. 16.)
287. **Finger, E.**, Lupus und Tuberkulose. Zusammenfassende Darstellung des jetzigen Standes dieser Frage. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 12 u. 13.)
288. **† Firket, Ch.**, Étude sur les conditions anatomiques de l'hérédité de la tuberculose. (Extrait de la Revue de médecine 1887, Janvier) [vide Jahrg. II, 1887, p. 211].
289. **Fränkel, A.**, Ueber den tuberkulösen Hirnabscess. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 18.)
290. **Fraentzel, O.**, Ueber den Gebrauch des Kreosots bei Lungentuberkulose. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 14 p. 277.)
291. **Galtier**, Dangers de l'utilisation des produits, tels que le petit-lait et le fromage, obtenus avec le lait de vaches tuberculeuses. Note présentée par CHAUVEAU. (Comp. rend. t. CV, 1887, p. 1333.)
292. **Galtier**, Dangers des matières tuberculeuses qui ont subi le chauffage, la dessiccation, le contact de l'eau, la salaison, la congélation, la putréfaction. (Compt. rend. t. CV, 1887, no. 4 p. 231.)
293. **Gaucher**, Sur la durée d'incubation de la tuberculose inoculée. (Revue de méd. 1887, no. 76 p. 53.)
294. **Gosselin**, Sur l'atténuation du virus de la tuberculose. (Études expérimentales et cliniques de la tuberculose, publiées sous le direction de M. le Prof. VERNEUIL fasc. 1.) Paris 1887, Masson.
295. **Graser, F.**, Ueber Tuberkulose der äusseren Weichtheile. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLII, 1887, Heft 3 p. 115.)

296. **Guttman, P.**, Die antiseptische Wirkung des Kreosots und seine Empfehlung gegen Lungenschwindsucht. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII, 1887, Heft 5; Sep.-A.)
297. † **Hanau**, Ueber die Localisation und die weitere Verbreitung der Tuberkulose in der Lunge. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII, 1887, p. 1) [vide Jahrg. II, 1887, p. 214].
298. **Hanau**, Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberkulose. (VIRCHOW's Archiv Bd. CVIII, 1887, Heft 2.)
299. **Hauser, G.**, Ueber einen Fall von perforirender Tuberkulose der platten Schädelknochen, zugleich ein Beitrag zur Histogenese des miliaren Nierentuberkels. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1887; Sep.-A.)
300. **Hering**, Das Curettement tuberkulöser Larynxgeschwüre und seine Erfolge, mit Demonstrationen. (Tagebl. d. 60. Versammlung Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 176.)
301. † **Herxheimer, K.**, Ein weiterer Fall von circumscripiter Miliartuberkulose in der offenen Lungenarterie. (VIRCHOW's Archiv Bd. CVII, 1887, p. 186) [vide Jahrg. II, 1887, p. 221.]
302. **Hofmohl**, Zur palliativen Incision bei Peritonitis tuberculosa. (Wiener med. Wochenschr. 1887, No. 13—16.)
303. **Holt, R. C.**, Jodoform inunction in meningitis. (Reactioners 1887, May.)
304. **Hopmann, C. M.**, Kurze Bemerkungen zu der Frage grosser Kreosotdosen bei Kehlkopf- und Lungen-Schwindsucht. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 52.)
305. **Johne, A.**, Zur Pathogenese der Tuberkulose beim Pferde. (Ber. über das Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen für das Jahr 1886, p. 52. Dresden 1887, Schönfeld.)
306. **Johne, A.**, Chronisches Aufblähen in Folge tuberkulöser Hypertrophie der Bronchialdrüsen, zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose. (Ibidem, p. 56.)
307. **Kaatzer, P.**, Das Sputum. Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik. (80 pp. m. 15 Figg. Wiesbaden 1887, Bergmann.)
308. **Kötschau**, Ein Fall von Genitaltuberkulose [primäre Tuberkulose]. (Archiv f. Gynäkolog. Bd. XXXI, 1887, p. 265.)
309. **Krause**, Zur Therapie der Larynxphthise. (Deutsche med. Wochenschrift 1886, No. 50.)
310. **Krecke**, Beiträge zur Diagnostik und Aetiologie der Tuberkulose des männlichen Urogenital-Apparates. (Münchener med. Wochenschrift 1887, No. 30 u. 31.)
311. **Kremjanski, J.**, Von der falschen Ansicht einzelner Personen über meine Kampfweise gegen die Schwindsucht und über

- meinen Aufsatz „Die Ansteckungen und die Schwindsucht“. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1887, No. 42 p. 350.)
- 312. Kümme**, Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. (16. Congress der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie zu Berlin 1887, Originalbericht, Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 23 p. 698.)
- 313. Landouzy, L.**, De la fréquence de la tuberculose du premier âge. (Revue de méd. 1887, no. 5 p. 383.)
- 314. Landouzy et Martin**, Sur quelques faits expérimentaux relatifs à l'histoire de l'héredo-tuberculose. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur VERNEUIL fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
- 315. Lannelongue**, De la tuberculose externe congénitale et précoce. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur VERNEUIL fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
- 316. Leloir**, Neue Untersuchungen über die Beziehung zwischen Lupus und Tuberkulose. (Annal. de Dermatol. et de Syphilis VII, 1886, p. 328; Referat Fortschr. d. Med. 1887, No. 16 p. 534.)
- 317. Leser**, Klinischer Beitrag zur Lehre von der tuberkulösen Infection. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 16; Orig.-Mitth.)
- 318. Lublinski**, Ueber die Jodolbehandlung der Larynx-tuberculose. (Deutsche med. Wochenschr. 1886, No. 51.)
- 319. Macallum**, The rectal treatment of phthisis. (Med. News 1887, 23. July.)
- 320. Merkel, G.**, Die tuberkulöse Erkrankung siderotischer Lungen. (Festschrift f. Prof. A. VON ZENKER p. 179. Leipzig 1888, Vogel.)
- 321. v. Meyer, E.**, Ueber die Beziehung der Tuberkulose zur Onychia maligna. (VIRCHOW'S Archiv Bd. CVIII, 1887, p. 382.)
- 322. Meyer, W.**, Ein Fall von Impftuberkulose in Folge ritueller Circumcision. (New-Yorker med. Presse 1887, Juni.)
- 323. Morpugo, B.**, Colonie di bacilli della tubercolosi nell'urina. (Arch. per le scienze med. vol. X, no. 19.)
- 324. Nocard et Roux**, Sur la culture du bacille de la tuberculose. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 1 p. 19.)
- 325. Oliven**, Ueber das Verhalten des Tuberkelbacillus zur quergestreiften Muskulatur. (Inaug.-Diss. Breslau 1886.)
- 326. Orth**, Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht. (Jubiläumsschrift. Berlin 1887, Hirschwald.)
- 327. Pepper and Griffiths**, The treatment of phthisis by gaseous enemata. (Med. news a weekly journ. of med. sciences 1887, no. 1.)

- 328. Petit, L. H.,** Sur le traitement de la phthisis pulmonaire par les injections rectales gazeuses (méthode du Dr. BERGEON.) [Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Prof. VERNEUIL fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
- 329. Peyrot, J. J. et Jonesco,** Panaris tuberculeux du médius. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Prof. VERNEUIL fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
- 330. Pfeiffer, L.,** Ein neuer Fall von Uebertragung der Tuberkulose des Rindes auf den Menschen. (Aus der Abhandlung des Verf.'s: Die bisherigen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccine-Contagiums etc. Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, p. 189.)
- 331. Philip,** On an improved method for the detection of the tubercle bacillus in sputum. (Edinb. med. journ. 1886, November.)
- 332. Porteus, J. L.,** The topical treatment of tubercular phthisis. (Edinb. med. journ. 1887, July.)
- 333. Poten,** Ein Fall von geheilter Bauchfelltuberkulose. (Centralbl. f. Gynäkologie 1887, No. 3; Orig.-Mitth.)
- 334. Pribram, A.,** Ueber Therapie der Bauchfelltuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Laparotomie. (Prager med. Wochenschr. 1887, No. 35.)
- 335. Prior,** Das Jodol und sein therapeutischer Werth bei tuberkulösen und anderen Erkrankungen des Kehlkopfes und der Nase. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 38.)
- 336. Rabl, J.,** Zur Aetiologie der Scrophulose. (Lehrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVII, 1887, Heft 1 u. 2.)
- 337. Raymond et Arthaud,** Moyens de rendre l'organisme réfractaire à la tuberculose. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Prof. VERNEUIL fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
- 338. Reclus,** Sur la tuberculose primitive des bourses. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur VERNEUIL fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
- 339. de Renzi, E.,** Sull'identità della scrofula colla tubercolosi. (Rivista clin. e terapeut. 1887, Anno IX, Aprile.)
- 340. Rivolta, S.,** Il virus tuberculosum. (Estr. dal Gior. di Anat. Fis. ec. Marzo-Aprile 1886.)
- 341. Rosenberg, A.,** Zur Behandlung der Kehlkopf- und Lungen-Tuberkulose. (Orig.-Ber. d. Berl. med. Gesellsch., Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 16 p. 338.)
- 342. Rosenberg, S.,** Zur Behandlung der tuberkulösen Phthisis mit Menthol. (Sitzungsber. d. Berl. med. Gesellsch., Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 16 p. 338 und Therapeut. Monatshefte I, 1887, Heft 3 p. 84.)



343. **Rosenbusch, L.**, Kreosotinjektionen bei Lungentuberkulose. Vorläufige Mitth. a. d. allg. Krankenhause zu Lemberg. (Wiener med. Presse 1887, No. 3.)
344. **Rovsing**, Hat das Jodoform eine antituberkulöse Wirkung? (Fortschr. d. Med. 1887, No. 9; Orig.-Mitth.)
345. **Rühle**, Zur Heredität der Tuberkulose. (Bericht über die Verhandlgn. des VI. Congresses f. innere Medicin in Wiesbaden 1887, Orig.-Referat Centralbl. f. klin. Med. 1887, No. 24, Beilage p. 8.)
346. **Saltzman, F.**, Om urogenital tuberkulosen pos mannen samt om sätten för des utbredning. (Finska Läkaresällskapets Handlingar 1887, No. 11; Referat Centralbl. f. klin. Med. 1887, No. 11 p. 207.)
347. **Samelsohn**, Primäre Iristuberkulose. (Ber. a. d. ärztl. Verein zu Köln, Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 27 p. 606.)
348. **Sanguinetti, Ger.**, Un caso di tubercolo anatomico. (Giorn. ital. della mal. ven. e della pelle Bd. XXII, 1887 fasc. 3.)
349. **† Santi-Sirene**, Sulla trasmissibilità delle tubercolosi e sua profilassi. (Giorn. intern. delle scienze med. 1887, fasc. 1) [vide Jahrg. II, 1887, p. 208.]
350. **Schaeffer, M. und D. Nasse**, Tuberkeltumor im Larynx. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 15 p. 307.)
351. **Schaeffer, M. und D. Nasse**, Tuberkelgeschwülste der Nase. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 15 p. 308.)
352. **Schliferowitsch, P.**, Ueber Tuberkulose der Mundhöhle. Gestützt auf eigene Beobachtungen in den chirurgischen und medicinischen Kliniken in Heidelberg und mit besonderer Berücksichtigung auf die betreffende Literatur zusammengestellt. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. XVI, 1887, Heft 5 u. 6.)
353. **Schwarz**, Ueber die palliative Incision bei Peritonitis. (Wiener med. Wochenschr. 1887, No. 13, 14 u. 15.)
354. **Schwimmer, E.**, Ueber Tuberkulose der Haut und Schleimhäute. (Vierteljahrschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1887 p. 37.)
355. **Sée, G.**, Die bacilläre Lungenphthise. (Autorisirte deutsche Ausgabe von M. Salmon. 526 pp. Berlin 1886, Hempel.)
356. **Seifert, O.**, Ueber Jodol. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 4.)
357. **Shattuck and Jackson**, Six cases of phthisis and of chronic bronchitis of emphysema and asthma, treated by rectal gaseous enemata. (Med. news a weekly journ. of med. science 1887, no. 1.)
358. **Sommerbrodt, J.**, Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mit Kreosot. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 15 p. 258.)

- 359. Sommerbrodt, J.**, Weitere Notiz zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Kreosot. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 48 p. 910.)
- 360. Souza, de**, Procédé rapide de coloration à froid des bacilles tuberculeux dans les crachats. (Compt. rend. de la société de Biologie 1887 no. 25.)
- 361. Spillmann et Haushalter**, Dissémination du bacille de la tuberculose par les mouches. (Compt. rend. t. CV, 1887, no. 7 p. 352.)
- 362. Statz**, Ueber die Resultate der **BERGEON'schen** Methode bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. (Deutsche med. Wochenschrift 1887, No. 32.)
- 363. Stich, Ed.**, Die Erbllichkeit und Heilbarkeit der Tuberkulose. (Festschrift f. Prof. A. von **ZENKER** p. 219. Leipzig 1888, Vogel.)
- 364. Strümpell**, Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mit Kreosot. (Verhdlgn. d. ärztl. Bezirksvereins zu Erlangen, Sitzung vom 26. Januar 1888.)
- 365. † Terrillon**, Des absces froids. (Progrès méd. 1887, no. 2) [vide Jahrg. II, 1887, p. 233.]
- 366. Troup, F.**, Sputum its microscopy and diagnostic and prognostic significations, illustrated with numerous photo-micrographic plates and chromo-lithographs. (Edinburgh 1886, Olliver and Boyd.)
- 367. Trudeau, C. L.**, Environment in its relation to the process of bacterial invasion in tuberculosis. (Amer. journ. of the med. sciences 1887, July.)
- 368. Valude**, Sur la tuberculose oculaire. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur **VERNEUIL** fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
- 369. Verchère, F.**, D'un nouveau traitement des adénopathies tuberculeuses de la région cervicale. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur **VERNEUIL** fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
- 370. Verneuil**, Lithiase et tuberculose. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur **VERNEUIL** fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
- 371. Verneuil**, Du traitement pré-opératoire. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur **VERNEUIL** fasc. 1. Paris 1887, Masson.)
- 372. Verneuil**, Remarques sur la même sujet, addition de nouveaux faits. (Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur **VERNEUIL** fasc. 1. Paris 1887, Masson.)

- 373. Vierordt, O.**, Ueber die Tuberkulose der serösen Häute. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII, 1887, p. 174.)
- 374. Völsch, M.**, Beitrag zur Frage nach der Tenacität der Tuberkelbacillen. (ZIEGLER'S und NAUWERCK'S Beiträge zur path. Anat. u. Physiol. Bd. II, Heft 2 [Arbeiten a. d. pathol. Institut zu Königsberg i. Pr., herausgeg. v. E. NEUMANN und P. BAUMGARTEN p. 237]).
- 375. Weinstein**, Ueber Peritonitis tuberculosa und ihre Beziehungen zur Laparotomie. (Wiener med. Blätter 1887, No. 17 u. 18.)
- 376. White, J.**, Parenchymatous injections of carbolized jodine into a phthisical lung. (New-York academy of medecine, meeting of 2. december 1886. Philadelphia medical times 1887, no. 499.)
- 377. Zweigbaum, M.**, Przypadek owrzodzenia gruzliczego sromu, pochwy i czesci pochwowej macicy. [Das tuberkulöse Geschwür der Vulva, Vagina und Portio vaginalis.] (Gazetta Lekarska 1887, no. 8—9) [Polnisch] (Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 19 p. 558.)

**Amann** (256) schliesst sich, auf Grund eigener Nachprüfung, der Anschauung von **UNNA** und **LUTZ** an, dass der Tuberkelbacillus (ebenso wie der Leprabacillus) eine ‚Kokkothrix‘-Form repräsentire<sup>257</sup>. Das ‚Kokkothrix‘-Bild wurde ausser mittels **UNNA**'s ‚Pararosanilin-Jod-Methode‘<sup>258</sup> auch erhalten, wenn statt des Jods Brom in statu nascendi (15 Secunden lange Einwirkung einer aus gesättigter Brom Kali-Lösung und Liquor ferri per chlor. a bestehenden leicht erwärmten und wieder erkalteten Mischung auf Schnitte, welche 24 Stunden in Anilin-Gentiana gelegen haben) angewendet wurde<sup>259</sup>.

**Rivolta** (340), welchem es nicht, oder wenigstens nicht befriedigend, gelingen wollte, mittels der **KOCH-EHRLICH**'schen Methode den classischen Tuberkelbacillus in tuberkulösen Geweben zu finden, probirte ein eigenes, sehr complicirtes, im Original näher einzusehendes Verfahren aus, nach dessen Anwendung constant in tuberkulösen Heerden der Thiere und des Menschen innerhalb der Tuberkelzellen gefärbte feine, paarig oder

<sup>257</sup>) Vergl. d. vorjährl. Bericht p. 250/251. Ref.

<sup>258</sup>) Vergl. d. Abschnitt: ‚Allgemeine Methodik‘. Ref.

<sup>259</sup>) Ueber die Herstellbarkeit der von **LUTZ-UNNA** genauer beschriebenen und methodisch studirten Bilder der sog. Kokkothrix Leprae et Tuberculosis kann ja ein Zweifel nicht bestehen. Die Schwierigkeit liegt nur in der Deutung dieser Bilder ob sie einer präformirten Structur entsprechen oder ein Artefact der angewandten Methode sind. Die Mehrzahl der Bacterioskopiker, denen sich auch Ref. vorläufig hat anschliessen müssen (vergl. ‚Lehrbuch d. patholog. Mykologie‘ p. 541) steht oder neigt zu letzterer Auffassung. Ref.

in Reihen von 3 bis 5 Elementen zusammenhängende Kügelchen hervortreten, die RIVOLTA als bakterielle Organismen anspricht und als ‚Kokko-Bacterium tuberculosis‘ bezeichnet. Das ‚Kokko-Bacterium tuberculosis‘ wächst auf Gelatine in Form massiger ‚Diplokokken‘, welche auf Kaninchen verimpft, bei zweien derselben eine ‚Miliartuberkulose der Lunge‘ hervorriefen, deren Knötchen sich als vollgepfropft mit dem ‚Kokko-Bacterium tuberculosis‘ erwiesen. Auf Grund dieser Befunde stellt Verf. den Satz auf, dass der ‚classische Tuberkelbacillus‘ nicht existirt, dass vielmehr der wahre parasitische Erreger der Tuberkulose einzig und allein durch das von ihm aufgefundene ‚Kokko-Bacterium tuberculosis‘ repräsentirt wird <sup>260</sup>.

de Souza (360) empfiehlt die Verwendung des Pyridins bei der Tuberkelbacillenfärbung. Reines Pyridin giebt nämlich nach Verf. Lösungen, „welche fast augenblicklich alle Mikroorganismen färben“. Stellt man sich eine concentrirte Lösung von Fuchsin oder Methylviolett in reinem Pyridin her, und giesst hiervon einen Tropfen auf das Deckglastrockenpräparat, so ist schon nach 40 bis 60 Secunden die Färbung so vollendet, dass nach Entfärbung in  $\frac{1}{3}$  Salpetersäure und nachheriger Contrastfärbung das bekannte Bild der roth resp. blau tingirten Tuberkelbacillen auf blauem resp. braunem Untergrunde in aller Deutlichkeit erscheint. Die Färbung der Bacillen ist durchscheinend (lackfarben‘), nicht opak, wie nach der EHRlich'schen Methode, weshalb sich das Pyridin-Verfahren weniger gut für Schnitte eignet, als letztere. Ebenso wie die Tuberkelbacillen verhalten sich die Leprabacillen zur Pyridin-

---

<sup>260</sup>) Wir haben die Darlegung des verdienten italienischen Veterinärpathologen reproducirt, weil wir als unparteiischer Berichterstatter jegliche auch noch so sehr von den allgemein gültigen Anschauungen abweichende Auffassung, wenn sie auf wissenschaftlicher Untersuchung beruht, zur Geltung kommen lassen müssen. Was wir von dem ‚Kokko-Bacterium tuberculosis‘ RIVOLTA's halten, bedarf wohl keiner näheren Ausführung. Wenn sich der geschätzte italienische Forscher vorerst in den Besitz der doch nicht schwierig zu erwerbenden Fertigkeit gesetzt haben wird, den ‚classischen Tuberkelbacillus‘ in tuberkulösen Producten nachzuweisen, dann wird er, glauben wir, davon Abstand nehmen, neue Versuche zur Entdeckung des legitimen Tuberkuloseparasiten aufzunehmen. Die höchst complicirte und eingreifende Methode der Darstellung, deren sich RIVOLTA bedient, seine Beschreibungen und Abbildungen sowie namentlich der Umstand, dass durch keine der als exact und zuverlässig bewährten bacterioskopischen Nachweisungsmethoden etwelche Spur eines wirklichen ‚Kokko-Bacterium‘ in den Zellen der Tuberkel zu constatiren ist, lassen keinen Zweifel darüber, dass RIVOLTA gefärbte Granula oder Farbstoffniederschläge in den Zellen oder Zellkernen für ‚Kokkenbacterien‘ angesprochen hat. Wir rathen dem geschätzten Autor, einmal gewöhnliches Granulationsgewebe oder andere zellige nichttuberkulöse Neubildungen mit seiner Methode zu untersuchen; wir sind überzeugt, dass er darin ebenfalls sein ‚Kokkobacterium‘ finden wird. Ref.

Tinction und halten sich dabei besser, als wenn sie nach EHRLICH gefärbt wurden<sup>261</sup>.

**Ernst** (284) empfiehlt warm GABBET's Methode des Tuberkelbacillennachweises, welche in folgendem besteht:

**Lösung I.** 1 Th. Magentaroth (unser Fuchsin, nach ERNST), 100 Th. 5procentiges Carbolwasser, 10 Th. absoluter Alkohol. Hierin verweilen die Deckglas- (resp. die Schnitt-Präparate, ERNST) zwei Minuten. Die von GABBET vorgeschriebene Erwärmung der Lösung ist nach ERNST überflüssig. Nach Abspülen in Wasser kommt das Präparat in

**Lösung II.** 100 Th. 25procentiger Schwefelsäure, 1 bis 2 Th. (g) Methylenblau. Abspülen in Wasser, Trocknen, Einlegen in Canadabalsam.

ERNST hebt ausser der grossen Schnelligkeit des Verfahrens noch die Reinheit der Contrastfärbung und die hierdurch bedingte Schärfe des Bacillenbildes sowie die Haltbarkeit der Präparate als Vorzüge der Methode hervor<sup>262</sup>.

**Nocard und Roux** (324) geben an, dass ein Zusatz von Glycerin die Entwicklung der Tuberkelbacillen auf künstlichen Nährböden ganz erheblich begünstige. Die Tuberkelbacillen wachsen mit Hilfe dieses Zusatzes nicht nur auf coagulirtem Blutserum weit üppiger und schneller, sondern sie gehen dann auch trefflich auf ‚gélose‘ (unser Agar, Ref.) an. Die Verff. fügen dem Blutserum resp. der gélose 6 bis 8 Procent Gewichtstheile Glycerin hinzu; bei Blutserumculturen empfiehlt sich ausserdem die vorherige Beigabe von 20 Procent neutrales Pepton zum Glycerin. Die Erstarrung des glycerinhaltigen Serums tritt erst bei 75 bis 78° C. ein. Die gesteigerte Wachstumsenergie, welche die Tuberkelbacillen auf derartig präparirten Glycerinböden gegenüber den glycerinfreien Nährsubstraten bekunden, veranschaulichen die Verff. durch Abbildungen von Photo-

<sup>261</sup>) In einem Referat über DE SOUZA's obige Methode (Fortschr. d. Med. 1888, No. 1 p. 31) erwähnt GOTTSTEIN, dass der Zusatz von reinem Pyridin zu den Farbstofflösungen überhaupt keine Mikroorganismenfärbung gewährleistet. Anders jedoch, wenn die Pyridinfarbstoffsolution mit Wasser verdünnt wird (einige Tropfen der ersteren auf ein Schälchen Wasser). Hiermit waren schon in der Kälte binnen 10 Minuten die Tuberkelbacillen gefärbt zu erhalten, wenn auch nicht so vollzählig und intensiv colorirt, wie an dem EHRLICH'schen Controlpräparat. Da ausserdem das Pyridin nach GOTTSTEIN widerwärtig riechende, Uebelkeit erregende Dämpfe entwickelt und fast dreimal so theuer ist, als das Anilinöl, so besitzt es keine Vortheile sondern nur Nachtheile dem letzteren gegenüber Ref.

<sup>262</sup>) Die Methode ist im wesentlichen keine andere, als die bekannte ZIEHL-NEELEN'sche Methode mit der schon von B. FRÄNKEI befürworteten Modification des Zusammenziehens der Entfärbung und der Nachfärbung in einem Act. Die von ERNST der GABBET'schen Methode nachgerühmten Vorzüge sind als dem ZIEHL-NEELEN'schen Verfahren zukommend in den specielleren Fachkreisen bekannt und mehrfach hervorgehoben. Ref.

grammen der betreffenden Culturen. Auch Stich-Culturen gehen auf dem glycerinhaltigen Agar in Form einer um den Impfstich ausgebreiteten Schüppchenplatte an. Nicht minder vortheilhaft, wie zu den genannten festen Nährböden erweist sich die Glycerinzumischung für Bouillon-Culturen: Bouillon, welche mit 5 % Pepton und Glycerin  $\hat{a}$  versetzt ist, lässt, mit reincultivirten Tuberkelbacillen geimpft, im Verlauf von zwei bis drei Wochen eine in Form eines massigen, dichten Bodensatzes auftretende Vegetation von Tuberkelbacillen zur Entwicklung kommen <sup>263</sup>.

**Raymond und Arthaud** (337) haben Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte des Tuberkelbacillus angestellt (die, weil hauptsächlich auf Beobachtungen an in flüssigen Medien gezüchteten Culturen gestützt, wenig Sicherheit gewähren. Ref.) Sie glauben, dass der Tuberkelbacillus zu den pleomorphen Bacterienarten gehöre, indem er sich theils in Form von Sporen, theils in Gestalt von kurzen Stäbchen, welche letztere zu längeren Stäbchen, den eigentlichen Tuberkelbacillen auszuwachsen befähigt seien, entwickeln könne; die kurzen Formen sollen weniger malign sein, als die längeren. Sie meinen durch ihre Untersuchungen der 'Tuberculose zooglëique' von MALASSEZ und VIGNAL eine Stütze geliehen zu haben <sup>264</sup>. Bei den Prüfungen diverser chemischer Stoffe auf deren etwaige antibacilläre Wirkung haben sie mit dem Jodoform und einigen anderen Stoffen keinen Erfolg gehabt, dagegen beobachtet, dass drei mit Tannin vorgefütterte Kaninchen wiederholte Impfungen mit Tuberkelbacillen ohne Schaden vertrugen. Sie theilen mit, das genannte Mittel auch beim Menschen mit gutem Erfolge angewendet zu haben <sup>265</sup>.

**Gosselin's** (294) Versuche, ein abgeschwächtes Virus tuberculosum zu erzeugen, blieben erfolglos. Durch Nachbehandlung kurz zuvor tuberkulös inficirter Thiere mittels Jodoform glaubt er, die Entwicklung der Tuberkulose in dem Körper der betreffenden Thiere verhindert zu haben; doch hält er zu definitiver Feststellung dieses Resultats noch weitere Versuche für nöthig <sup>266</sup>.

---

<sup>263</sup>) Wir selbst hatten noch nicht Gelegenheit, das Verfahren von N. und R. zu erproben, hören aber, dass dasselbe verschiedenerseits mit sehr zufriedenstellendem Erfolge benutzt worden ist. Bei der anerkannten Schwierigkeit der künstlichen Tuberkelbacillenzüchtung können wir die Mittheilung einer erleichternden Methode nur mit Freuden begrüßen. Ref.

<sup>264</sup>) Dass die erwähnte Krankheit mit der wirklichen Tuberkulose nichts zu thun hat, darüber dürften wohl jetzt die Acten geschlossen sein (vergl. die Anmerkung zu der einschlägigen Arbeit von CHANTEMESSE, d. Ber. p. 81). Ref.

<sup>265</sup>) Vergl. das Referat über die spätere bez. Mittheilung von CROCHERELLI. Ref.

<sup>266</sup>) Vergl. die alsbald folgenden Referate über die Arbeiten anderer Autoren in betreff der antituberkulösen Wirkung des Jodoforms. Ref.

**Daremborg** (275) konnte durch subdurale Injection von Tuberkelbacillen bei Kaninchen und Meerschweinchen eine tuberkulöse Meningitis erzeugen, bei Hühnern und Tauben dagegen nicht. Durch Uebertragung von frischer oder getrockneter Rückenmarkssubstanz tuberkulöser Thiere vermochte er wiederholt Tuberkulose hervorzubringen. Ein Schutzimpfungsverfahren auf dem Wege dieser Rückenmarkverimpfungen zu gewinnen, gelang nicht.

**Völsch's** (374), unter Leitung des Ref. angestellte, Untersuchung über die Tenacität der Tuberkelbacillen hat als Hauptresultat ergeben, dass die von ihm angestellten Versuche „eine irgend erhebliche Differenz der Tenacität der sporentragenden und der sporenfreien Bacillen nicht zu Tage gefördert haben, dass mit anderen Worten auch die Tenacität der sporenfreien Bacillen eine relativ sehr erhebliche ist. Dass unter anderen Versuchsbedingungen nicht doch eine Differenz in der Tenacität zu Gunsten der sporenhaltigen Tuberkelbacillen hervortrete, ist damit natürlich nicht ausgeschlossen“.

Von Einzelheiten der Untersuchungen von **VÖLSCH** seien folgende hervorgehoben:

Bezüglich der Einwirkung des Fäulnisprocesses auf die Virulenz der Tuberkelbacillen bestätigt Verf. die früheren Angaben von **FALK**, Ref. und **FISCHER**<sup>267</sup>, wonach ein inniger und längerer Contact des genannten Processes mit tuberkulösen Substanzen die pathogene Wirkung der darin enthaltenen Tuberkelbacillen abzuschwächen oder aufzuheben vermag. Der genannten Einwirkung unterliegen nicht nur die sporenfreien, sondern auch die sporenhaltigen Tuberkelbacillen.

Was die Wirkung des Eintrocknungsprocesses (9- bis 10tägige Eintrocknung von mit bacillenreicher Suspensionsflüssigkeit imprägnirten Seidenfäden bei Zimmertemperatur oder im Wärmeschrank) betrifft, so schien es, als ob durch denselben der Verlauf der Tuberkulose etwas aufgehoben oder verzögert wird. Mit voller Sicherheit liess sich in dieser Hinsicht auf Grund der vorliegenden Untersuchungen noch nichts feststellen und noch weniger war eine grössere Abschwächung bei den sporenfreien Bacillen gegenüber dem sporenhaltigen Material zu behaupten.

Einmaliges Aufkochen liess in allen Versuchsreihen keine ganz sichere Abnahme der Virulenz constatiren, wenn eine solche bis zu einem gewissen Grade auch äusserst wahrscheinlich war; zweimaliges Aufkochen bewirke dagegen eine deutliche Herabsetzung der pathogenen Wirkung, aber keine Aufhebung derselben, auch nicht derjenigen

<sup>267)</sup> Vergl. hierüber d. Bericht pro 1885 p. 70 nebst Anm. 63 und d. vorj. Ber. p. 209/210. Ref.

der sporenfreien Tuberkelbacillen. Nach Maassgabe seiner zahlreichen Prüfungen ist Verf. zu der Ueberzeugung gekommen, dass durch die Fäulniss sowohl als durch den Eintrocknungsprocess nicht nur eine Abnahme resp. Aufhebung der Virulenz, sondern auch eine Abnahme der Zahl der ursprünglich vorhandenen Tuberkelbacillen herbeigeführt wird <sup>268</sup>.

Eine lehrreiche Complication wurde den Experimenten von VÖLSCH dadurch geschaffen, dass in dem tuberkulösen Sputum, welches als Prüfungsmaterial für die Versuche mit exquisit sporenhaltigen Tuberkelbacillen diente, reichliche Bacillen der Kaninchenseptikämie vorhanden waren. Es ergab sich dabei, dass das Zustandekommen der Tuberkulose durch die Entwicklung der Septikämiebacillen verhindert oder sehr aufgehalten werden kann. Ausserdem wurde festgestellt, dass die in dem Sputum enthaltenen Septikämiebacillen je nach der Menge ihrer Einverleibung resp. Entwicklung eine ganz acute und eine mehr chronische Form der Septikämie einzuleiten vermochten <sup>269</sup>, und dass sie weder durch einmaliges Aufkochen noch durch 14tägige Eintrocknung, noch durch einen allerdings nicht sehr lebhaften Fäulnissprocess unschädlich gemacht wurden; vielleicht, ja wahrscheinlich erlitten sie aber dadurch eine Abschwächung <sup>270</sup>.

Noch sei bemerkt, dass VÖLSCH (wie stets auch der Ref. bei früheren bezüglichen Versuchen) constatirte, dass die künstlich cultivirten Tuberkelbacillen *ceteris paribus* eine weniger intensive pathogene Wirksamkeit (bei Kaninchen) entfalteten, als die im Kaninchenkörper in natürlicher Zucht gewachsenen.

Galtier (292) bestätigt auf Grund eigener Versuche die bekannte erhebliche Widerstandsfähigkeit, welche das tuberkulöse Virus den Einflüssen der Eintrocknung, starken Wärme- und Kälte-Graden, der Fäulniss (dieser jedoch nur theil- und bedingungsweise! Ref.) entgesetzt und ergänzt diese bekannten Erfahrungsthatssachen durch Mittheilung der Beobachtung, dass tuberkulöse Substanzen auch nicht durch längeren

---

<sup>268</sup>) Die einschlägigen Beobachtungen des Verf.'s sind hierfür allerdings nicht absolut beweisend; doch ist zweifellos, dass die Erhaltung der Form resp. der Färbbarkeit der Tuberkelbacillen keine unbedingte und unbeschränkte ist: in einer seit einem halben Jahre faulenden tuberkulösen Flüssigkeit, in welcher vor längerer Zeit noch sehr zahlreiche Bacillen nachweisbar waren, wurden nur noch sehr vereinzelte Exemplare der letzteren gefunden. Ref.

<sup>269</sup>) Es stimmen diese Beobachtungen überein mit den Ermittlungen von SMITH, vergl. d. vorjäh. Ber. p. 155. Ref.

<sup>270</sup>) Die Kaninchenseptikämiebacillen des in Rede stehenden Sputums bekundeten also eine grössere Resistenz als die mit ihnen, der Species nach, doch höchstwahrscheinlich identischen Bakterien der Wildseuche in den HUEPPE'schen Versuchen, vergl. d. vorjäh. Ber. p. 146. Ref.



Aufenthalt in Wasser oder durch mehrere Tage langes Einsalzen ihre Virulenz verlieren. In Anbetracht dieser Thatsachen und in Hinweis auf die grossen Mengen von Tuberkelvirus, welche tuberkulöse Menschen und Thiere mit ihren pathologischen, ja gelegentlich sogar normalen Ausscheidungen (Urin <sup>271</sup>, Faeces) an die Aussenwelt befördern, mahnt Verf. zur Ausübung energischer entsprechender Desinfectionsmaassregeln.

Galtier (291) stellte, von der bekannten Thatsache ausgehend, dass die Milch tuberkulöser Kühe selbst in den Fällen, in welchen der Euter keine nachweisbare tuberkulöse Erkrankung aufweist, das tuberkulöse Virus <sup>272</sup> enthalten kann, Experimente an, um die Schädlichkeit der Producte, die aus tuberkulöser Milch bereitet werden, speciell des Käses und der Molken, zu erweisen. Er versetzte demgemäss normale Milch mit gewissen Mengen von tuberkulösen Gewebstheilen, brachte sodann die Mischung durch Labzusatz zum Gerinnen, trennte von der so gewonnenen Molke resp. dem Käse (nach vorheriger Verreibung der Käsepartikelchen in Wasser) durch Filtriren resp. Decantieren und Filtriren den flüssigen Theil vom festen und injicirte das Filtrat 5 bis 30 und mehr Tage nach der Bereitung des Probematerials Kaninchen und Meerschweinchen intravenös oder intraperitonäal. In einer nicht geringen Zahl der Fälle entwickelte sich bei den Versuchsthiereu legitime Tuberkulose, womit die Möglichkeit dargethan ist, dass der Mensch, wenn er rohe oder geronnene Milch tuberkulöser Kühe oder aus solcher Milch fabricirten Käse oder Molke geniesst, die Tuberkulose acquiriren kann <sup>273</sup>. Auch die Schweine und das Geflügel, welche auf vielen Gütern mit der bei der Käsebereitung zurückbleibenden Molke ernährt werden, sind, sofern die betreffenden Kühe tuberkulös sind, der gleichen Gefahr ausgesetzt und ein Theil der Fälle von Schweins- und Hühner-Tuberkulose ist gewiss auf diese Quelle zurückzuführen. Verf. warnt nach alledem eindringlich, die rohe Milch tuberkulöser Kühe nicht nur vom Consum auszuschliessen sondern

---

<sup>271</sup>) Durch Injection einer geringen Portion des Blaseninhaltes eines an allgemeiner Tuberkulose leidenden Kaninchens gelang es Verf., andere Thiere tuberkulös zu machen.

<sup>272</sup>) Des directen mikroskopischen Nachweises der Tuberkelbacillen in der Milch tuberkulöser Kühe (vergl. namentlich die vortrefflichen Untersuchungen von BANG: Ueber die Eutertuberkulose der Milchkühe und über 'tuberkulöse Milch' (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. und vergleich. Pathologie 1884) erwähnt der Autor nicht. Ref.

<sup>273</sup>) Dass der Genuss einer Milch, welche mit sehr geringen Mengen von Tuberkelbacillen versetzt ist, bei Kaninchen ausnahmslos eine classische Tuberkulose der Darmschleimhaut hervorruft, hat Ref. bereits vor mehreren Jahren bewiesen (vergl. Centralbl. f. klin. Med. 1884, No. 2; Orig-Mitth.). Ref.

sie auch nicht zur Käse- und Molken-Fabrikation zu verwenden, sie vielmehr nur den Thieren als Nahrungsmittel zu verabreichen, nachdem sie zuvor abgekocht ist.

**Baumgarten** (259) hatte schon vor einigen Jahren mit E. MARCHAND Experimente über den Einfluss des Jodoforms auf den Wundverlauf<sup>274</sup> angestellt und war dabei zu dem Resultat gelangt, dass das genannte Mittel die histologischen Processe der entzündlichen Granulationsbildung ganz wesentlich modificirt: die Gewebszellenproliferation wird in Schranken gehalten, anfangs fast unterdrückt, so dass in jodoformirten Wunden, trotz reichlicher Anwesenheit von Fremdkörpern, welche sonst mit unfehlbarer Sicherheit zur Entstehung typischer Riesenzellen Veranlassung geben, niemals, so lange noch nachweisbare Spuren von Jodoform vorhanden sind, die genannten Zellbildungen auftreten, während die Auswanderungserscheinungen in jodoformirten Wunden stärker zur Ausbildung kommen, als es in nicht jodoformirten aseptischen Wunden der Fall ist. Es lag nahe, diese Beobachtungen mit den Erfahrungen der Chirurgen zu parallelisiren, welche durch Application von Jodoform in und auf tuberkulöse Gewebe günstige therapeutische Erfolge erzielten und letztere dahin zu interpretiren, dass das Jodoform dahin wirke, den grosszelligen fungösen Charakter der tuberkulösen Granulationsbildungen gewissermaassen „umzustimmen“, in das Verhalten normaler Granulationen überzuführen. In der Folgezeit gelangte jedoch die Ansicht zur Herrschaft, dass das Jodoform ein exquisites Antiparasiticum und speciell specifisches Antituberculosum sei. Dieser Annahme widersprachen schon frühere mehr gelegentliche Versuche des Verf.'s, auf welche er in der citirten Schrift kurz hinweist. Noch handgreiflicher als in diesen Beobachtungen trat die Unfähigkeit des Jodoforms, der Entwicklung der Tuberkelbacillen entgegenzuwirken, in folgenden directen Experimenten des Verf.'s hervor.

Kleine Schüppchen von auf Blutserum cultivirten Tuberkelbacillen wurden mit 10- bis 40fachen Quantitäten von Jodoformpulver auf das Innigste durch  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$ stündiges Zusammenreiben vermischt. Dann wurde das bacillenhaltige Jodoformpulver in das Unterhautgewebe von Kaninchen und Meerschweinchen gebracht. In allen Versuchen entwickelten sich die Tuberkelbacillen und mit ihnen die Tuberkulose sowohl local, als allgemein mit derselben Schnelligkeit und Extensität, wie bei den Control-

<sup>274</sup>) E. MARCHAND, Ueber die Bildungsweise der Riesenzellen um Fremdkörper und den Einfluss des Jodoforms hierauf (VIRCHOW'S Archiv Bd. XCIII, 1883). Ref.

thieren, die mit gleichen Quantitäten unjodoformirter Tuberkelbacillen geimpft waren<sup>275</sup>.

**Rovsing** (344) verrieb die Substanz eines miliaren Lungentuberkels mit der 4- bis 5fachen Menge von Jodoform und übertrug Theilchen der Mischung in die vordere Augenkammer von Kaninchen. Bei allen 5 Versuchsthieren kam locale Augen- mit nachfolgender Allgemein-Tuberkulose zu Stande. Die Iristuberkulose brach sogar in dem mit jodoformirter Tuberkelmasse geimpften Auge früher hervor als in dem mit gleichen Portionen reiner Tuberkelmasse inficirten anderen Auge desselben Thieres. Der Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass das Jodoform gar keinen Einfluss auf die Lebenskraft der Tuberkelbacillen hat, im Gegentheil durch seine 'irritirende' Wirkung das Gewebe zu einem besseren Nährboden für die Tuberkulose zu machen scheine<sup>276</sup>.

**Behring** (260) theilt mit, dass auf mit krystallinischem Jodoform gemischten Blutserumböden die Tuberkelbacillen im Gegensatz zu den sich regulär entwickelnden Controlculturen, selbst nach 6 Wochen langer Aufbewahrung im Brutschrank kein Wachsthum erkennen liessen<sup>277</sup>.

**Bruns und Nauwerck** (266) sprechen dem Jodoform auf Grund klinisch-mikroskopischer Beobachtungen an dem Object von

<sup>275</sup>) Diese Experimente sind bald darauf von KUNZ (vergl. d. Abschnitt: „Allg. Mikrobienlehre“), einem Schüler des Ref., mit ganz demselben Erfolge wiederholt worden. Ref.

<sup>276</sup>) Die Experimente des dänischen Autors bestätigen also vollkommen die einschlägigen bereits vor der Mittheilung des letzteren ermittelten und publicirten Versuchsergebnisse des Ref. (s. o., vergl. auch d. vorjäh. Ber. p. 18, Anmerk. 6). Ref.

<sup>277</sup>) Aus dieser Beobachtung mit dem Verf. auf eine entwicklungshemmende Wirkungsfähigkeit des Jodoforms auf Tuberkelbacillen zu schliessen, möchten wir vorläufig nicht befürworten. Das Wachsthum der Tuberkelbacillen auf künstlich präparirtem Serum ist an sich ein so launenhaftes, so von einer grossen Zahl nicht immer controlirbarer Bedingungen abhängiges, dass ein Ausbleiben der Tuberkelbacillenvegetation unter den genannten Verhältnissen nur mit grösster Vorsicht zu bindenden Schlussfolgerungen bezüglich des antibacillären Einflusses eines dem Serum zugefügten chemischen Stoffes zu verwerthen sein dürfte. Nur eine sehr grosse Zahl von ganz einwandfreien Parallelversuchen könnte zuvörderst darüber entscheiden, dass das Ausbleiben des Wachsthums wirklich ganz allein der Jodoformzumischung zugeschrieben werden müsse; dies festgestellt, bliebe dann aber immer noch fraglich, ob eine Giftwirkung des Jodoforms auf die Tuberkelbacillen und nicht vielmehr eine durch den Jodoformzusatz bewirkte Veränderung der nutritiven Qualität des Nährbodens den Grund der Erscheinung bildet. Wie immer aber auch die Antwort auf letztere Frage ausfallen möge, daran, dass das Jodoform innerhalb des natürlichen Wachsthumsbodens der Tuberkelbacillen, innerhalb der lebenden Gewebe, die Entwicklung der genannten Mikroben nicht zu verhindern oder nur zu hemmen vermag, wird nichts geändert werden können. Ref.

mittels Jodoforminjection behandelten tuberkulösen Abscessen eine specifisch-antituberkulöse Wirkung zu. Die Abscesse wurden mit einer Hohlnadel punktiert, der Inhalt mittels einer Spritze möglichst vollständig aspirirt und hiernach sofort eine 10procentige Mischung von Jodoform mit gleichen Theilen Glycerin und Alkohol in nach der Grösse der Abscesse sich richtender Menge (30 bis 100 ccm) injicirt. Danach Schluss der Stichöffnung mit Jodoformcollodium und Anlegung eines Compressivverbandes. In der Regel sind 2 bis 3 Injectionen nöthig, die in Zwischenräumen von 3 bis 4 Wochen vorgenommen werden. Von 54 tuberkulösen Abscessen sind auf diese Weise mindestens 40 erfolgreich behandelt und geheilt worden. Die mikroskopische Untersuchung (NAUWERCK) von vor und nach der Injection excidirten Stücken der Abscesswandungen zeigte, dass in den behandelten Abscessen die tuberkulöse Granulationsschicht zuvörderst durch eine zellreiche Exsudation durchtränkt und gelockert und allmählig durch gesundes, äusserst gefässreiches Granulationsgewebe ersetzt wird, wobei „die Tuberkelbacillen sich vermindern und schliesslich verschwinden“. In dem Maasse, als die, die gesunde Granulationsbildung einleitende Leukocyteninfiltration zunimmt, nehmen die Kerntheilungserscheinungen (Mitosen) an den epithelioiden Tuberkelzellen mehr und mehr ab bis sie endlich völlig sistiren; die epithelioiden Tuberkelzellen entwickeln sich, nach diesen Beobachtungen NAUWERCK's, ausschliesslich aus proliferirenden Bindegewebszellen, nicht, selbst nicht theilweise, aus Leukocyten <sup>278</sup>.

Guttman (296) suchte aus Anlass der neuerdings von vielen Seiten laut gewordenen Empfehlung des Kreosots gegen die Lungenschwindsucht (s. später), die antibacterielle Wirksamkeit dieses Mittels, speciell diejenige auf das Wachsthum der Tuberkelbacillen in exacter

<sup>278</sup>) NAUWERCK's exacte mikroskopische Beobachtungen bestätigen die Untersuchungsergebnisse des Ref. über die Histogenese des Tuberkels (Berlin 1885, Hirschwald) einerseits, diejenigen über den Einfluss des Jodoforms auf fungöse Granulationsbildung (s. o.) andererseits in vollkommenster Weise. Um eine antibacilläre, speciell eine direct antibacilläre (Gift-) Wirkung des Jodoforms gegenüber den entgegenstehenden Zeugnissen der directen experimentellen Prüfung (s. o.) sicher zu begründen, reichen jedoch die von BRUNS und NAUWERCK beigebrachten Beobachtungsthatssachen nicht aus, schon deshalb nicht, weil BRUNS nicht reines Jodoform, sondern Mischungen desselben mit Glycerin und Alkohol in die Abscesshöhlen injicirt hat, von welch letzterem Stoff wir ganz bestimmt wissen, dass es ein ziemlich starkes Gift für die Tuberkelbacillen ist, (Auch das Glycerin dürfte nicht ohne Weiteres von jeder antibacillären Wirkung freizusprechen sein.) Weiterhin erscheint in der Sache von Belang, dass BEELY (Therapeutische Monatshefte 1887, April; s. a. d. Ref. Lehrbuch d. patholog. Mykologie' II, p. 552 nebst Anmerk. 280) durch einfache Punction der kalten Abscesse schnelle Heilungen derselben bewirkt hat. Ref.

Weise festzustellen. Wenn wir an dieser Stelle nur die Versuche mit den Tuberkelbacillen <sup>279</sup> zur Sprache bringen, so ermittelte GUTTMANN, dass bei einem Kreosotgehalt des Blutserums von 1:4000 nur ein äusserst geringes, bei einem Gehalt von 1:2000 gar kein Wachsthum der Tuberkelbacillen auf den bei Bruttemperatur von 37° gehaltenen erstarrten Blutserumböden stattfindet. Um den Kreosotgehalt des Gesamtblutes eines erwachsenen Menschen auf 1:4000 zu bringen, müsste nach GUTTMANN's Berechnung mehr als 1 g Kreosot im Blute circuliren, ein Quantum, welches jedenfalls die therapeutisch zulässige Dosis weit übersteigt. (In maximo ist Verf. auf 60 cg Kreosot pro die — das Vierfache der üblichen Anfangsdosis — gestiegen, ohne dass die betreffenden Kranken irgend welche Beschwerden von der Medication davotrugen.) Ist aber hiernach auch ausgeschlossen, dem tuberkelkranken Organismus soviel Kreosot zuzuführen, dass das Wachsthum der Tuberkelbacillen dadurch aufgehoben wird, so darf doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass auch die geringeren, therapeutisch verwendbaren Dosen einen etwas hemmenden Einfluss auf die Vermehrung der Tuberkelbacillen ausüben und somit den Fortschritt der Krankheit etwas aufhalten, mit welcher nach Maassgabe der Ermittlungen bei den Desinfectionsexperimenten im Culturglas berechtigten Annahme auch die Beobachtungen über die günstigen Wirkungen der Kreosottherapie, welche GUTTMANN aus eigener praktischer Erfahrung bestätigen kann, übereinstimmen.

**Chabannes und Perret** (272) kommen nach ihren mit tuberkulösem Speichel, welcher mit 5procentiger Eucalyptollösung gemischt war, angestellten Impfexperimenten an Meerschweinchen zu dem Resultat, dass die antibacterielle und speciell antituberkulöse Wirkung des Eucalyptol gleich Null sei.

**Cadéac und Malet** (268) haben, um die Grösse der Gefahr zu bemessen, welche aus der Einathmung trocken verstäubter tuberkulöser Materialien resultirt, zahlreiche Experimente unter verschiedenen Bedingungen angestellt. In einer ersten Versuchsreihe liessen sie die Thiere tuberkulösen Staub, welcher durch continuirliche Aufwirbelung in der Atmosphäre suspendirt erhalten wurde, einathmen; von 46 Thieren wurden nur zwei tuberkulös, deren Luftwege „irritirt“ waren. In der zweiten Versuchsreihe wurden tuberkulöse Flüssigkeiten in Kästen, welche Kaninchen einschlossen, verstäubt; die Thiere wurden sämmtlich tuberkulös. In der dritten Versuchsreihe wurden den Thieren frische tuberkulöse Substanzen in wässriger Suspension in die Trachea injicirt; die Thiere verfielen rapid der Tuberkulose.

<sup>279)</sup> Bezüglich der sonstigen Resultate der in Rede stehenden GUTTMANN'schen Untersuchungen vergl. d. Abschnitt: „Allgemeine Mikrobienlehre“. Ref.

Aus ihren Versuchsergebnissen schliessen die Verff.:

1) Die Respirationswege sind sehr geneigt zur Entwicklung der Tuberkulose, wenn die Bacillen, welche in ihr Inneres eindringen, in Wasser oder in indifferente Flüssigkeit eingebettet sind.

2) Die Bacillen haften dagegen schwierig, selten in den Respirationswegen gesunder Individuen, wenn sie in Staub eingeschlossen sind.

**Cadéac** und **Malet** (267) hielten in einem durch ein Gitter in zwei Theile getrennten Kasten tuberkulöse Kaninchen und Meerschweinchen (19 Stück) neben gesunden oder künstlich mit einer einfachen Bronchitis versehenen Thieren der gleichen Species (12 Stück) zwei bis drei Monate zusammen; keines der Thiere der letzterwähnten Kategorie erkrankte an Tuberkulose<sup>280</sup>. Auch die Expirationsluft tuberkulöser Thiere resp. das Condensationswasser derselben vermochte weder gesunde noch mit artificieller Bronchitis behaftete Meerschweinchen tuberkulös zu inficiren. Dagegen wurden von 12 Thieren, welchen das Condensationswasser eines mit Phthisikern belegten Krankenzimmers injicirt wurde, 2 tuberkulös, wonach die Verff. als bewiesen annehmen, dass die Luft solcher Zimmer die Keime der Tuberkulose in infectionstüchtigem Zustande enthält<sup>281</sup>.

**Leser** (317) theilt 2 Fälle mit, die er als Beispiele der in den letzten Jahren durch vielfache casuistische Mittheilungen<sup>282</sup> auf die Tagesordnung gebrachten Impftuberkulose beim Menschen auffasst. Der erste Fall betraf eine 54jährige, erblich nicht belastete Frau, bei welcher nach einer kleinen Schnittwunde an der Nagelphalanx des rechten Daumens zunächst eine fungöse Tuberkulose der Haut und des Unterhautgewebes dieser Phalanx, sodann eine ganz gleichartige Affection an der Nagelphalanx des rechten Zeigefingers, weiterhin eine tuber-

<sup>280</sup>) Dieses Ergebniss bestätigt die vom Ref. gegenüber entgegengesetzten Angaben, seit Jahren hervorgehobene, über nunmehr ein Jahrzehnt hin ihm als ausnahmslos sich bewährende Beobachtungsthatsache, dass durch das blosse Zusammenleben mit tuberkulösen Thieren, selbst in engster gemeinsamer Stallung, keine Ansteckung mit Tuberkulose (bei Kaninchen) zu Stande kommt. Ref.

<sup>281</sup>) Gegenüber den total negativen Resultaten der gleichen und analogen Versuche **CELLI's** und **GUARNIERI's**, **BOLLINGER's**, des Ref. und vieler anderer Untersucher (vergl. die Zusammenstellung und Erörterung dieser Beobachtungen in des Ref. 'Lehrb. der pathol. Mykologie' p. 613—618) müssen die vereinzelt positiven Ergebnisse von C. und M. mit berechtigten Zweifeln angesehen werden. Der Verdacht, dass die Tuberkulose der C. und M.'schen Versuchsthiere auf eine anderweitige Quelle (spontane Infection, unbeabsichtigte künstliche Infection durch, den benutzten Instrumenten, Apparaten u. s. w. durch directe Verunreinigung anhaftende, Partikelchen tuberkulöser Substanzen) zurückzuführen sei, müsste erst an der Hand einer weit grösseren, durch Control-experimente gesicherten Beobachtungsreihe beseitigt werden. Ref.

<sup>282</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 79/80 und d. vorjähr. Ber. p. 234 ff. Ref.

kulöse Erkrankung der Oberarm- und Achsel-Lymphdrüsen sowie des retromammalen Zellstoffes der entsprechenden Seite entwickelte. In den theils ausgekratzten theils excidirten fungösen Granulationsmassen beider Finger, der Oberarmlymphdrüse sowie der Granulationsmembran des retromammalen Abscesses wurden typische Tuberkelknötchen mit ziemlich zahlreichen Tuberkelbacillen gefunden.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 12jährigen hereditär belasteten Knaben, der als Kind von 3 Jahren an Coxitis tuberculosa erkrankte, an welche sich nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren grössere periarticuläre Abscesse anschlossen, die nach ihrem Aufbruch fast 6 Jahre hindurch eiternde Fisteln zurückliessen. Während dieser langen Zeit war die erkrankte Haut mit einem, nur alle 5 bis 6 Tage erneuerten Carbolsäure-Verbande bedeckt worden, unter welchem sich allmählich ein Ekzem der Haut entwickelte. Obwohl die Fisteln im 7. Jahre ihres Bestehens der Schliessung entgegengingen und endlich fest vernarbten, blieb die Haut in der Umgebung der Narben wund und als LESER den Kranken sah, fand er die betreffende Hautpartie charakteristisch lupös erkrankt. In den abgekratzten resp. ausgeschnittenen Theilen der afficirten Stelle wurden Tuberkelknötchen mit spärlichen Tuberkelbacillen nachgewiesen. Verf. nimmt an, dass der lupöse Affect durch Inoculation des tuberkulösen Fistelsecrets, welches unter dem Verbande stagnirte, entstanden sei. In beiden Fällen trat, unter zweckentsprechender chirurgischer etc. Behandlung, soweit die Beobachtung des Autors reicht, Heilung ein<sup>283</sup>.

---

<sup>283</sup>) Die Entstehung der tuberkulösen Fingerulcerationen etc. im ersten Falle durch Einimpfung von Tuberkelbacillen ist denkbar, aber irgend einen bestimmten Anhaltspunkt dafür gewähren die Daten desselben nicht; dass derartige tuberkulöse Fingeraffectionen auch durch Infection von innen her entstehen können, ist zweifellos (vergl. z. B. die später zu referirenden Fälle von PEYROT und JONESCO: Panaris tuberculeux du médius, sowie von v. MEYER: Onychia maligna. — Was den zweiten Fall betrifft, so sei erlaubt, darauf hinzuweisen, dass bereits vor Jahren VOLKMANN hervorgehoben hat, dass sich im Anschluss an tuberkulöse Gelenkleiden eine lupusähnliche Tuberkulose der angrenzenden Hautdecken ausbilden kann und Ref. hat mehrere sehr charakteristische Fälle dieser Art gesehen und untersucht (vergl. auch des Ref. Aufsatz: Ueber Lupus und Tuberkulose, VIRCHOW's Archiv, Bd. LXXXII, 1878, p. 426 ff.); die nächstliegende Erklärung für die Pathogenese derartiger Fälle ist doch aber die, dass die Tuberkelbacillen von der Tiefe (resp. von den Wandungen der Fistelgänge) her in das Cutisgewebe eindringen und dieses inficiren; jedenfalls ist festzuhalten, dass auch ohne Verbände mit stagnirendem Fistelsecret von tuberkulösen Affectionen tieferer Theile aus lupusähnliche Hauttuberkulosen entstehen können und weiterhin zu berücksichtigen, dass nach Ausweis zahlreicher Experimente, die Tuberkelbacillen durch die unverletzte, ja selbst durch die oberflächlich verletzte Haut hindurch nicht einzudringen vermögen. Ob durch ekzematöse Processe die Penetration der Tuberkel-

**v. Eiselsberg** (283) beschreibt 4 Fälle von Hauttuberkulose, deren Entstehung er auf ein Eindringen der Tuberkelbacillen von aussen her in die verletzte Haut auffasst.

Fall 1: Haselnussgrosse tuberkulöse Geschwulst im linken Ohr-läppchen eines 16jährigen Mädchens, welche Geschwulst sich allmählig aus der mittels einer gewöhnlichen mit schwarzem Zwirn armierten Nadel ausgeführten Stichwunde des Ohrs entwickelt hatte.

Fall 2: Tuberkulöses Ulcus, aus einer Messerstichwunde im Oberarm eines 17jährigen kräftigen Burschen hervorgegangen.

Fall 3: Tuberkulöses Ulcus des rechten Augenlides, nach Abkratzen einer Aknepustel bei einer Wäscherin, welche an dem betreffenden Tage die Reinigung eines angeblich an tuberkulöser Spondylitis leidenden Patienten gereinigt hatte, entstanden.

Fall 4: Fistulöses tuberkulöses Hautinfiltrat an der Stelle einer Morphiuminjection bei einem 20jährigen Mädchen.

In allen 4 Fällen wurden in den erkrankten Theilen Tuberkelbacillen resp. Tuberkelknötchen mit Tuberkelbacillen aufgefunden. Da alle vier Erkrankungsbeispiele bis dahin gesunde Individuen betrafen, welche bei genauer Untersuchung nichts von scrophulöser oder tuberkulöser Diathese darboten und sich die tuberkulöse Erkrankung unmittelbar an ein äusseres Trauma anschloss, so kann nur an eine Infection der Wunden von aussen her (Impftuberkulose) gedacht werden, sei es nun, dass die Einimpfung der Bacillen direct mit dem verletzenden Instrumente oder etwa nachträglich in die bereits bestehende Wunde erfolgte <sup>284</sup>.

bacillen von aussen her in die Cutis ermöglicht ist, bedarf allerdings noch besonderer Ermittlung; für sehr wahrscheinlich möchten wir dies von vornherein nicht halten. Ref.

<sup>284</sup>) Für diese Deutung liegt, wie der Verf. ja selbst zugesteht, nur in Fall 3 ein einigermaassen gravirendes anamnestisches Moment vor. Wenn man einerseits die unzählige Menge der den oben beschriebenen analogen Verletzungen in's Auge fasst, bei denen die Wundstelle nicht tuberkulös wird, und andererseits bedenkt, dass sich ganz analoge tuberkulöse Hautaffectionen auch ohne jegliche Verletzung bei ebenfalls sonst anscheinend völlig gesunden Personen entwickeln können (Ref. erhielt, beiläufig erwähnt, kürzlich von Prof. E. BERTHOLD hier ein in der Subcutis der Stirnhaut eines kräftig und blühend aussehenden jungen Mannes spontan entwickeltes Knötchen zur Untersuchung, welches sich aus classischen Riesenzelltuberkeln zusammengesetzt erwies), so wird man doch schwankend werden müssen, ob wirklich eine äussere Infection mit Tuberkelbacillen die Tuberkelbildung in den in Rede stehenden Verletzungsfällen veranlasste. Das Trauma kann ja doch auch hier die Fixirung und Ansiedlung von etwaigen vereinzelt im Blute circulirenden Tuberkelbacillen begünstigt haben, wie dies z. B. wohl zweifellos für viele Fälle von nach traumatischen Anlässen sich entwickelnden tuberkulösen Gelenkentzündungen, deren Träger ebenfalls häufig keinerlei Zeichen sonstiger tuberkulöser Erkrankung erkennen lassen, angenommen werden muss. Ref.



**L. Pfeiffer** (330) berichtet über folgenden Fall:

Ein Thierarzt, aus gesunder Familie stammend, stach sich im Sommer 1885 bei der Section einer tuberkulösen Kuh mit dem Messer in den linken Daumen. Die Wunde heilte ohne Eiterung, es entwickelte sich jedoch im Laufe eines halben Jahres in der Narbe ein ‚Hauttuberkel‘ und gleichzeitig kam es an dem Daumen zur Bildung eines Schlottergelenkes. Seit Herbst 1886 traten bei Pat. die Symptome der Lungentuberkulose (Bacillen im Auswurf) hervor, welcher Krankheit der Pat. zu Beginn des Jahres 1887 erlag. Der der Leiche abgeschnittene Daumen, in Berlin von Stabsarzt Dr. WEISER mikroskopisch untersucht, liess in der Haut eine flache bräunliche Narbe erkennen, welche, ebenso wie das darunter befindliche Unterhautgewebe keine auf Tuberkulose zu beziehende Veränderungen darbot. Dagegen zeigte sich das Interphalangealgelenk vollständig zerstört, in der Gelenkhöhle bröckliche bräunliche Massen, welche ausserordentlich reichliche Mengen von Tuberkelbacillen, wie man sie sonst nur in Lungencavernen anzutreffen pflegt, enthielt. Innerhalb der noch nicht völlig destruirten Gelenkknorpel fanden sich Riesenzelltuberkel eingesprengt, in welchen Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden konnten.

Verf. sieht es als ausgemacht an, dass sich die Tuberkulose in vorliegendem Falle in Folge der Verletzung mit jenem Sectionsmesser ausbildete und hält durch seine Beobachtung, zusammen mit den von früheren Autoren berichteten Beispielen von ‚Impftuberkulose‘ beim Menschen den Beweis für die Möglichkeit erbracht, dass bei Herstellung der animalen Vaccine auch Tuberkelvirus von einem tuberkulösen Thiere auf die menschlichen Impflinge übertragen werden kann <sup>285</sup>.

**Sanguinetti** (348) untersuchte einen Fall von sog. Leichentuberkel („Lupus verrucosus“) und constatirte theils in dem Granulationsgewebe der Cutis, theils in und zwischen den Zellen des in die Granulationsschicht hineinwuchernden Rete Malpighii die Anwesenheit von Tuberkelbacillen <sup>286</sup>.

**Meyer** (322) beschreibt einen Fall von menschlicher Inoculationstuberkulose in Folge ritueller Circumcision, welcher sich ganz an die analogen Beobachtungen von LEHMANN, Hofmokl und ELSENBERG (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 234/235) anlehnt.

<sup>285</sup>) Wenn man erwägt, wie häufig sich die pathologischen Anatomen bei der Obduction tuberkulöser menschlicher Leichen verletzen, ohne dass hiervon bisher quoad tuberculosin andere Folgen constatirt worden wären, als die Bildung von tuberkulösen Leichenwarzen, die, soweit bekannt, als solche noch niemals zur Entstehung von Lungenphthise Veranlassung gegeben haben, so muss man doch einigermaassen zögern, dem Verf. in seiner Auffassung des obigen Falles als veritabler und reiner Impftuberkulose zu folgen. Ref.

<sup>286</sup>) Die analogen Beobachtungen von PALTAUF und RIEHL (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 236) werden vom Verf. nicht erwähnt. Ref.

**Demme** (279) theilt in seinem Berichte über die Thätigkeit des ihm unterstellten JENNER'schen Kinderspitals in Bern pro 1885 u. a. zwei Fälle mit, welche die Contagiosität der Tuberkulose illustriren sollen. Der erste hierhergehörige Fall betrifft einen 3jährigen Knaben, der an ausgedehnter Bronchialdrüsentuberkulose litt, welche die Tracheotomie nothwendig machte, wobei sich aus der Wunde der letzteren käsige Massen mit Tuberkelbacillen entleerten. Nach einigen Monaten ging das Kind an allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde. Verf. glaubt, dass der Knabe von dem ihn pflegenden Mädchen, welches mit *Lupus exulcerans faciei* — in dessen Wucherungsproducten DEMME die Gegenwart der Tuberkelbacillen direct nachwies — behaftet war, angesteckt worden sei, und zwar habe wahrscheinlich die Uebertragung der Tuberkelbacillen von dem Lupusgeschwüre aus auf die Mandeln des Pfleglings stattgefunden, welche zu wiederholten Malen sich stark entzündet zeigten. Von den Mandeln aus scheine dann der Process auf dem Wege der Lymphbahnen die Tracheal- und Bronchial-Drüsen ergriffen zu haben <sup>287</sup>.

In dem zweiten einschlägigen Fall handelt es sich um ein ulcerirendes, 'Ekzem' (? Ref.) der Bauchhaut, wo sich in den, den zackigen Geschwürsrändern aufsitzenden miliaren Knötchen ziemlich reichliche Tuberkelbacillen auffinden liessen. Das Kind starb und bei der Section fanden sich tuberkulöse Geschwüre in Magen und Duodenum, in deren Rand und Grund Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. In diesem Falle soll die Ansteckung des Kindes am Wahrscheinlichsten durch das Zusammen-schlafen mit der phthisischen Pflegemutter, die einen sehr bacillenreichen Auswurf hatte, vermittelt worden sein; vielleicht sei aber auch die Ansteckung durch verschluckte Tuberkelbacillen und deren Invasion in die lädirte Magenschleimhaut erfolgt <sup>288</sup>.

---

<sup>287</sup>) Der directe Nachweis des tuberkulösen Charakters der Mandelentzündungen ist nicht erbracht; aber wäre er selbst erbracht, so wäre damit die Argumentation des Verf.'s auch noch nicht erwiesen, da die Mandeln ja zweifellos auch secundär von Tuberkulose befallen werden können (vergl. z. B. die schönen bezüglichen Beobachtungen von STRASSMANN, ref. im vorjäh. Ber. p. 218). Ref.

<sup>288</sup>) Auch für diesen Fall erscheint uns die Annahme der Entstehung der Tuberkulose durch Contagion nichts weniger als erwiesen und auch nicht wahrscheinlich. Wie oft müssten, wäre die Deutung des Verf.'s richtig, die kleinen Kinder tuberkulöser Mütter an Haut- oder Digestions-Tuberkulose erkranken, während de facto im frühen Kindesalter die Tuberkulose ganz überwiegend unter der Form der Lymphdrüsen-Tuberkulose (ohne tuberkulöse Erkrankung der entsprechenden Hautbezirke) und der Gelenk-Knochentuberkulose auftritt. Was die Vermuthung der Infection vom Magen aus betrifft, so sei gestattet, darauf hinzuweisen, dass nach experimenteller Verfütterung von Tuberkelbacillen der Magen der Versuchsthiere in den sehr zahlreichen Experimenten des Verf.'s

**Rühle** (345) glaubt, dass man zur Erklärung der tuberkulösen Erkrankung bei Kindern tuberkulöser Eltern die ‚Hereditätshypothesen‘ vielleicht nicht brauchen werde, indem es als möglich, ja als wahrscheinlich hingestellt werden dürfe, dass sich die ganze Hereditätslehre in die Familienübertragung auflösen lassen werde. „Die Art, wie die Uebertragung stattfindet, sei wohl hauptsächlich der Verkehr von Mund zu Mund, die Taschentücher und Trinkgeschirre“. „Dass verhältnissmässig wenig Krankenwärter gegenüber den Familienmitgliedern zu erkranken scheinen, erkläre sich vielleicht daraus, dass bei ihnen jener Verkehr von Mund zu Mund nicht stattfindet“ <sup>289</sup>.

**Landouzy** und **Martin** (314) haben ihre allbekannten Versuche in Betreff der congenitalen Uebertragung der Tuberkelbacillen fortgesetzt und auch jetzt wieder mit der Uebertragung von

stets frei befunden wurde und dass auch bei Phthisikern, die doch sicher massenhaft Theilchen bacillenhaltigen Sputums verschlucken, tuberkulöse Magengeschwüre zu den sehr grossen Seltenheiten gehören. Ref.

<sup>289</sup>) In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion hebt **FRAENTZEL** hervor, dass die Krankenwärter auf Krankenabtheilungen für Schwindsüchtige nach seinen Erfahrungen durchaus nicht selten, wenn sie längere Zeit im Dienst blieben, schwindsüchtig wurden und **HUEPPE** will der von **RÜHLE** entwickelten Vorstellung gegenüber daran festgehalten wissen, dass beim intimen Verkehr die Aufnahme auch von der Lunge her als Inhalationstuberkulose erfolgen kann. — Was uns betrifft, so vermögen wir obige Anschauung des trefflichen Klinikers dem ganzen Principe nach nicht anzunehmen. Die Kinder tuberkulöser Eltern sind, wie durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen ist, selbst durch frühzeitigste Aufhebung des Verkehrs mit ihren kranken Erzeugern vor dem Loos, tuberkulös zu werden, nicht zu schützen und andererseits fallen Kinder von unzweifelhaft nichttuberkulösen Eltern durch die Aufnahme in tuberkulöse Familien, wie gleichfalls erfahrungsgemäss feststehen dürfte, nicht häufiger der Tuberkulose zum Opfer, als es auch sonst, unter anderen Verhältnissen, geschieht. Auch müsste, wenn **RÜHLE**'s Anschauung richtig wäre, die primäre Tuberkulose des Digestionstractus die häufigste Form der kindlichen Tuberkulose darstellen, während dieselbe, der primären Lymphdrüsen-, Knochengelenk- und Lungen-Tuberkulose gegenüber, geradezu als Seltenheit bezeichnet werden muss. Es soll zugegeben werden, dass einzelne Fälle von anscheinender Erbtuberkulose auf Ansteckung nach der Geburt beruhen können; das eigentliche Gros dieser Fälle wird aber nur durch Vererbung des spezifischen Keims der Tuberkulose zu erklären sein. Wenn **RÜHLE** durch die Dürftigkeit positiver Grundlagen davon zurückgehalten wird, sich der Hereditätstheorie anzuschliessen, so darf man wohl sagen, dass es mit der positiven Begründung der Contagiositätstheorie noch weit misslicher bestellt ist: Ein ganz zweifelloser Fall von durch (spontane) Ansteckung entstandener tuberkulöser Schwindsucht existirt (wenn man von den Curiositätsfällen der Beschneidungs-Tuberkulosen u. dergl., deren Entstehungsmodus sich demjenigen der experimentellen Inoculations- und Injections-Tuberkulosen anschliesst, abieht), unseres Wissens, nicht, während die congenitale Tuberkulose durch eine ganze Reihe unzweifelhafter Fälle (s. gleich) verbürgt ist. Ref.

Hodensubstanz und Sperma tuberkulöser Thiere vielfach positive Resultate erzielt <sup>290</sup>.

**Lannelongue** (315) berichtet über Fälle von Tuberkulose bei Kindern in den ersten Lebenswochen. Wie der Verf. mit Recht hervorhebt, ist es „für solche Fälle (die dem Ref. aus eigener Erfahrung wohlbekannt und über welche aus neuerer Zeit auch Mittheilungen von **DEMME**, **THOMAS**, **HEUBNER**, **MERKEL** u. A. gemacht worden sind) unmöglich, die Idee einer Ansteckung nach der Geburt zu acceptiren“. (Es mag beiläufig Erwähnung finden, dass, während **LANDOUZY** und **MARTIN** es auch jetzt noch mit keiner Silbe erwähnen, dass, lange vor ihnen, der Ref. die Anschauung von der Erblichkeit der Tuberkulose durch congenitale Bacillenübertragung vertreten hat und zwar wie er glaubt, mit stichhaltigeren Gründen, als sie die, leider im Gänzen recht zweifelhaften Experimente der Herren **LANDOUZY** und **MARTIN** repräsentiren, **LANNELONGUE** des Ref. zwar gedenkt, aber ihn als eifrigen Gegner der Vererbungstheorie hinstellt und ihm nachsagt, dass er (Ref.) alle Fälle von Tuberkulose des ersten Lebensalters „durch Ansteckung nach der Geburt erklären“ wolle! Ref.)

Nach **Landouzy** (313) ist die Tuberkulose der „Würgengel der Kinder im ersten Lebensjahr in den Pariser Hospitälern“. Von 127 Kindern, die in den ersten drei Monaten des Jahres 1887 zur Aufnahme in der Pariser Krippe gelangten, starben 23; sieben davon, also fast ein Drittel! an Tuberkulose. Die 7 kleinen Patienten waren sämmtlich exquisit hereditär belastet; das Alter derselben betrug, als sie starben, 6 Wochen bis 12 Monate; die meisten zeigten während des Lebens Abmagerung, Schwäche und Fieber. Die Section, der mikroskopische und bacterioskopische Befund hob die *intra vitam* auf Tuberkulose gestellte Diagnose über jeden Zweifel. Verf. erblickt in seinen Beobachtungen sichere Zeugnisse für die Häufigkeit des Vorkommens der congenitalen Tuberkulose.

**Adam** (255) verzeichnet in seinem Bericht drei Fälle von congenitaler Tuberkulose bei Kälbern. Dieselben waren 3 Wochen alt und mit ausgesprochener Nieren-Tuberkulose behaftet.

<sup>290</sup>) Die Uebertragungsergebnisse mit Testikelsubstanz sind nicht so beweisend, wie die Beobachtungen **JANI's** (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 210), welcher die Tuberkelbacillen in den Samenkanälchen der Hoden von Phthisikern direct mikroskopisch nachwies. Der Imperfolg könnte ja auch durch in den Blutgefässen des Hodens befindliche Bacillen ausgelöst sein. Aber auch abgesehen hiervon, sind die Experimente der Verff. nicht einwandfrei, da sie wiederum, wie in ihren früheren bez. Experimenten, keine Controlversuche angestellt haben; eines ihrer Versuchsthiere starb 6 Tage nach der Impfung an hochgradiger Tuberkulose, ein sicherer Beweis, dass bei ihren Versuchen die Spontan-tuberkulose (oder eine tuberkuloseähnliche anderweitige Infectiouskrankheit) mitgespielt hat. Ref.

**Stich** (363) theilt aus seiner Praxis Beobachtungen zur Frage der Erblichkeit und Heilbarkeit der Tuberkulose mit. In Betreff des ersten Punktes erwähnt Verf., dass er, seit 8 Jahren Hausarzt am Münchener Waisenhaus, bisher, obwohl in der Anstalt „hochgradig erblich tuberkulös belastete“ Kinder in Massen untergebracht werden, in dieser Zeit nur einen einzigen Erkrankungsfall von Tuberkulose beobachtet habe. „Auch unter den aus der Anstalt entlassenen Zöglingen liess sich, soweit dies überhaupt festgestellt werden konnte, nur noch ein einziger Fall in der genannten Zeit ausfindig machen, obschon bereits viele die bedenklichen 20er Jahre erreicht haben“. Verf. schliesst aus diesen Beobachtungen, dass man „der erblichen Veranlagung, beziehentlich der Vererbung, keine allzu grosse Bedeutung beilegen dürfe“ und meint, es genüge bezüglich der Anschauung von der Heredität der Tuberkulose „die Concession zu machen, dass, ebenso wie die äussere Aehnlichkeit, so auch die der inneren Organe fortgepflanzt werde; es sei vollständig entbehrlich, eine directe Erblichkeit für die Erklärung der Fortpflanzung bei der Tuberkulose anzunehmen“<sup>291</sup>. In Betreff der (gegenwärtig wohl allseitig anerkannten, Ref.) Heilbarkeit der Lungentuberkulose führt Verf. vier Krankenbeobachtungen und zwei Obductionsbefunde (umfangliche schiefrige Narben der Oberlappen mit oder ohne minimale alte Cavernen) als Belege an.

**Orth** (326) vertheidigt in Abschnitt I der citirten Schrift: ‚Allgemeines über Aetiologie und Morphologie der Phthise‘ die Aufstellung der ‚tuberkulösen Prädisposition‘, unter welcher er eine gewisse allgemeine, einstweilen nicht näher zu definirende ‚Gewebsschwäche‘ verstanden wissen will und sucht die Anschauung von der directen, d. h. durch erbliche Uebertragung der Tuberkelbacillen vermittelten Erblichkeit der Tuberkulose als eine jeglicher triftigen Begründung baare und

<sup>291</sup>) Es bedarf wohl kaum des Hinweises, dass die Erfahrungen des Verf.'s seine Ansicht von der Entbehrlichkeit der Anschauung von der parasitären Vererbbarkeit der Tuberkulose nicht zu stützen geeignet sind. Das ‚Gesundbleiben‘ der Zöglinge, selbst bis zum 20. Lebensjahre, schliesst nicht aus, dass eine grössere oder geringere Anzahl derselben latente Tuberkelherde (in den Lymphdrüsen oder Knochenmark etc.) beherbergten. Ausserdem verlangt ja die Theorie der directen (bacillären) Erblichkeit der Tuberkulose keineswegs, dass alle oder auch nur die grössere Zahl der Abkömmlinge tuberkulöser Eltern mit Bacillen congenital inficirt werden; steht doch im Gegentheil bei anderen congenital übertragbaren Infectiouskrankheiten (z. B. dem Impfmilzbrand) fest, dass nicht selten sogar unter den Früchten ein und desselben Wurfs einzelne intrauterin inficirt werden, andere nicht. Dagegen scheinen uns die Beobachtungen des Verf.'s allerdings die Richtigkeit der von uns wiederholt urgirten Ansicht zu bestätigen, dass die blosse Uebertragung der constitutionellen Eigenthümlichkeiten tuberkulöser Eltern auf die Kinder (Uebertragung der sog. ‚tuberkulösen Prädisposition‘) an sich keine grössere Geneigtheit zu tuberkulöser Erkrankung bedingt. Ref.

höchst unwahrscheinliche Annahme hinzustellen. Sodann erneuert er hier den schon in seinem Lehrbuch gemachten Versuch, die Dualität der Phthise vom anatomischen Standpunkt aus zu retten, indem nach ihm die Lungentuberkel Producte einer entzündlichen Gewebswucherung, die käsigen Pneumonien dagegen Producte einer exsudativen Entzündung darstellen. In Abschnitt II: ‚Die erste Entstehung phthisischer Veränderungen‘ erörtert ORTH den Modus und die Bedingungen des Zustandekommens der „aërogenen (Inhalations-), der hämatogenen und der lymphogenen Phthise“. Die bemerkenswerthesten Punkte in diesem Abschnitt sind wohl die, dass ORTH die allgemein herrschende Annahme, wonach die Lungenphthise hauptsächlich durch Inhalation der Tuberkelbacillen vermittelt wird, mit einem Fragezeichen versieht, und dass er die neuerdings mehrfach vertheidigte Ansicht, dass bei der gewöhnlichen Phthise der Bacillenansiedlung immer erst die Ausbildung dauerhafter entzündlicher Infiltrate vorangehen müsste, entschieden zurückweist.

Der III. Abschnitt, welcher keine wesentlich neuen Gesichtspunkte enthält, handelt von der Ausbreitung der phthisischen Processe in den Lungen<sup>292</sup>.

---

<sup>292</sup>) Die Abhandlung ORTH's ist, wie alle Darlegungen des Autors, mit grosser Klarheit, Präcision und reicher Sachkenntniss geschrieben; wir können deshalb die Lectüre derselben nur Jedem empfehlen, obwohl wir uns mit vielen Punkten der Darstellung nicht einverstanden zu erklären im Stande sind. In eine Kritik der Differenzpunkte einzutreten, würde zu weit und grösstentheils doch auch nur zu Wiederholungen führen, da wir ja bereits an vielen anderen Stellen und speciell gelegentlich auch in diesen Jahresberichten die Gründe ausgeführt haben, welche uns die Lehre von der ‚tuberkulösen Prädisposition‘ für unhaltbar und die Opposition gegen die Vererbungstheorie als hinfällig erscheinen lassen, und wir haben anderweitig auch mehrfach auseinandergesetzt, weshalb wir die Trennung der käsigen Pneumonien von den Lungentuberkeln für undurchführbar halten. Ref. glaubt um so eher von einer Erörterung der in Rede stehenden Fragen hier Abstand nehmen zu dürfen, als dieselben in seinem ‚Lehrbuch der pathologischen Mykologie‘ (II. Theil) eine eingehende Behandlung erfahren haben. Nur soviel möchten wir hier bemerken, dass, wäre selbst die nachweislich unrichtige Behauptung, die Anhänger der Vererbungslehre könnten für ihre Ansicht keinen anderen Beweis, als einen einzigen tuberkulösen Kalbsfoetus anführen, richtig, so wäre dieser einzige Kalbsfoetus als ein realer Beobachtungsbeweis unendlich viel mehr werth, als alle Hypothesen über die ‚tuberkulöse Prädisposition‘, für deren Existenz auch nicht der Schatten eines directen Beweises bisher hat beigebracht werden können. Neben den erwähnten Differenzpunkten sind wir jedoch zu unserer Freude auch mehrfachen Uebereinstimmungen mit unseren Anschauungen in ORTH's Abhandlung begegnet; so z. B. den Zweifeln an der überwiegenden Bedeutung der Inhalationsinfection für die menschliche Lungenphthise, der Verwerfung „dauerhaft etablierter Lungeninfiltrate“ als nothwendige Grundlage der Phthise u. s. w. Ref.

**Aufrecht's** Vorträge (258) behandeln 1) die Pathogenese und Aetiologie der Lungenschwindsucht, 2) den Tuberkelbacillus und die Miliartuberkulose, 3) die Symptomatologie und Prognose der Lungenschwindsucht, 4) die Prophylaxe und Therapie der Lungenschwindsucht. Nur den Inhalt des ersten und zweiten Capitels können wir hier kurz berühren. **AUFRECHT** „vertritt darin seine zuerst gebrachte Mittheilung, dass im Tuberkel Mikrokokken und Bacillen vorkommen. Letztere können ebenso gut die von ihm angegebene Grösse, wie die von **KOCH** nur anfangs ihnen beigemessene haben. Aus ihrem übereinstimmenden Vorhandensein bei der Miliartuberkulose, der Phthise und der Perlsucht ist jedoch nicht zu folgern, dass dies vollkommen identische d. h. in übereinstimmender Weise durch eine primäre Infection mit Tuberkelbacillen entstandene Processe sind. **AUFRECHT** glaubt sogar die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass im Beginn der Phthise die Mikrokokken und Bacterien gar keine specifischen Färbungseigenschaften zu besitzen brauchen, sondern diese erst im weiteren Verlauf der Krankheit annehmen“.

Die pathogenetische Bedeutung des Tuberkelbacillus kann **AUFRECHT** „noch nicht für ganz sichergestellt halten. Bei der Lungenphthise muss eine schon kranke Lunge vorausgesetzt werden, bevor er festhaften und sich vermehren kann, wobei **AUFRECHT** freilich nicht dafür eintreten mag, dass die Krankheit schon bis zum käsigen Verfall oder zur Cavernenbildung vorgeschritten sein muss. Und bei der Miliartuberkulose, des Menschen wenigstens, scheinen noch andere Factoren als Hilfsmomente für sein Haftenbleiben nöthig zu sein“<sup>293</sup>.

**Sée's** (355), des bekannten ausgezeichneten französischen Klinikers, Bearbeitung der Lungenphthise, welche die Aetiologie und pathologische Anatomie, die Klinik, die Hygiene und Therapie dieser Krankheit in erschöpfender Weise und vollendeter Form zur Darstellung bringt, ist aufgebaut auf dem Fundamente der modernen Lehre von dem specifischen Tuberkelbacillus, welche der Autor, abgesehen von gewissen Hilfs- und Gelegenheits-Ursachen, als die einzige und ausreichende Ursache der tuberkulösen Lungenschwindsucht anerkennt. Zu einem Referate eignet sich der reiche Inhalt, der wesentlich Neues nicht bringt<sup>294</sup>,

<sup>293</sup>) Auf die Beweisführungen zu Gunsten dieser fast Punkt für Punkt der jetzt herrschenden Lehre über die Specificität und pathogene Bedeutung des Tuberkelbacillus widersprechenden Anschauungen einzugehen, würde viel zu weit führen; wir glauben die Argumentation des Verf.'s nicht ungerecht und nicht zu streng zu beurtheilen, wenn wir sagen, dass durch dieselbe der feste, ja, wie wir glauben, unumstössliche Bau jener Lehre nicht im mindesten erschüttert sein dürfte. Ref.

<sup>294</sup>) Die mehrfachen Ungenauigkeiten und Incorrectheiten in den bacteriologischen Angaben zu rügen, wäre unbillig, da der Verf. ja nicht Bacteriolog von Fach ist; wünschenswerth bliebe die Beseitigung dieser Mängel freilich. Ref.

selbstverständlich nicht; speciell hervorgehoben möge nur sein, dass Verf. im Allgemeinen ein Anhänger der Annahme von der Contagiosität der Tuberkulose ist (obwohl er z. B. einräumt, dass die Pflegeschwestern in den Hospitälern gewöhnlich von Tuberkulose verschont bleiben), während er der directen Heredität nur einen untergeordneten Antheil an der Verbreitung der Tuberkulose zugesteht, und dass er ferner die principielle Identität der käsigen Bronchopneumonien und der Miliartuberkel der Lunge auch in anatomisch-histologischer Hinsicht mit Entschiedenheit vertritt, welcher Standpunkt in Frankreich seit LAENNEC's meisterlichen bezüglichen Feststellungen fast nie die Herrschaft verloren, während derselbe in Deutschland auch gegenwärtig noch von hervorragender Seite, im Anschluss an VIRCHOW's Lehre von der Dualität beider Processe (unseres Erachtens freilich mit Unrecht, Ref.<sup>295</sup>) bekämpft wird.

**Merkel** (320) bringt sehr interessante Beobachtungen über das Verhalten der Tuberkulose in siderotischen Lungen. Unter 9 Obductionsfällen von Siderosis pulmonum waren nur zwei, in denen die Lungen makroskopisch das Bild reiner Inhalationslungen und keine Spur von Tuberkulose zeigten. Ausserdem fiel namentlich die grosse Seltenheit von 'echten Tuberkeln' auf, welche reichlich nur einmal in einer siderotischen Lunge gefunden wurden, ferner die Thatsache, dass die Käseknoten nie so massenhaft wie in gewöhnlichen phthisischen Lungen auftraten, und dass die Cavernen, welche nie in den dichtesten siderotischen Partien standen, meist unterhalb der Spitze, auch im Unterlappen anzutreffen waren. Tuberkulose in andern Organen wurde nur in einem einzigen der 9 Fälle und zwar beschränkt auf die linke Nebenniere constatirt. Das hauptsächliche Ziel der Untersuchungen des Verf.'s war auf die Entscheidung der Frage gerichtet: Ist die Phthise schon mit in die siderotische Erkrankung gebracht worden oder hat sie sich erst als Folgezustand der Siderosis entwickelt? Verf. spricht sich nach Maassgabe seiner zahlreichen Explorationen von nach EHRLICH's Methode gefärbten Schnittpräparaten siderotisch-tuberkulöser Lungen mehr zu Gunsten der ersteren Annahme aus, allerdings nicht in dem Sinne, dass die Tuberkulose schon vollentwickelt in die Staubatmosphäre gebracht wird, aber dass doch die Tuberkelbacillen höchstwahrscheinlich schon vor Beginn der Siderosis oder spätestens gleichzeitig mit dem Beginn der Staubeinathmung aufgenommen werden. Nach MERKEL finden sich nämlich die Tuberkelbacillen in den siderotischen Lungen nicht in dem noch besseren lufthaltigen Gewebe, sondern in den Knoten, um den Staub herum, in den dichtesten, staubüberfüllten Schwielen innerhalb abgeschlossener Spalten,

<sup>295</sup>) Vergl. das obige Referat: ORTH (326). Ref.



Hohlräume und Lücken, wie solche auch in den nicht phthisischen siderotischen Lungen anzutreffen sind. In die Staubherde eingeschlossen, können nun die Tuberkelbacillen viele Jahre lang, ohne nennenswerthen Schaden anzurichten, verharren; bis, etwa unter dem Einfluss acuter Erkrankungen der Bronchien oder des restirenden normalen Gewebes der Lungen eine Aenderung in der Saftcirculation innerhalb der siderotischen Lungen zu Stande kommt, welche die Bacillen, die bisher latent in ihren Schlupfwinkeln lagen, zu neuer Lebensthätigkeit erwecken und so zur tuberkulösen Phthise führen. Aber auch dann wird der Verlauf der tuberkulösen Erkrankung ein sehr schleichender sein müssen, weil durch die Stauberkrankung die Lymphbahnen allorts eingeengt, die Circulation von Blut und Lymphe eine beschränkte ist. So erklärt sich die mangelnde Verallgemeinerung der Tuberkulose bei der Phthise der Eisenlungen, so die Thatsache, dass in den Bronchialdrüsen der letzteren nie Bacillen gefunden wurden<sup>296</sup>. Im Anschluss an die Mittheilung dieser Befunde bei der Tuberkulose siderotischer Lungen erwähnt Verf. noch einige Beobachtungen über latente Tuberkulose der Lungen im Sinne des Ref. — Ist aus alledem also zu schliessen, dass eine richtige Siderose der Lungen mit ihren Knoten und Indurationen, wenn die Bacillen nicht schon in der Lunge vorhanden sind, keinen Angriffspunkt für eine junge Invasion mehr bilden wird, so darf diese Anschauung zunächst doch nicht auf alle anderen Inhalationskrankheiten der Lungen verallgemeinert werden. Bei der tuberkulösen Erkrankung der Russ- und Kohlen-Lungen entwickeln sich nach MERKEL ganz andere pathologisch - anatomische Bilder. Wenn auch die Gewebe stark mit Staub angefüllt sind, so kommt es doch nicht zur Entstehung solcher Knoten und Indurationen wie in den Eisenlungen und bei der Tuberkulose der Russ- und Kohlen-Lungen macht sich eine massenhafte Bacillenwucherung, vor allem eine enorme Anfüllung der Alveolen mit staub- und bacillenführenden Zellen geltend. „Das letzte Wort in diesen Fragen wird aber wohl nur das Experiment sprechen, das gleichzeitig mit Staub- und Bacillen-Einathmungen arbeiten muss“<sup>297</sup>.

<sup>296</sup>) Beides trifft übrigens auch für die gewöhnliche chronische Phthise sehr häufig zu. Ref.

<sup>297</sup>) Die Beobachtungen des Verf.'s liefern sehr werthvolle Beiträge zur Lehre von der „latenten Tuberkulose“ (Ref.). Vielleicht würde MERKEL bei der Deutung seiner interessanten Befunde der Wahrheit noch näher gekommen sein, wenn nicht auch er von der gegenwärtig noch fast allseitig getheilten Voraussetzung ausgegangen wäre, dass die Lungentuberkulose nothwendig durch Einathmung der specifischen Tuberkelbacillen entstehen müsse. Auf die mangelnde exacte Begründung dieser Voraussetzung, und die gewichtigen Bedenken, welche ihr besonders auch seitens der neuesten experimentellen Ermittlungen HILDEBRANDT'S (demnächst in ‚ZIEGLER'S Beiträgen‘ erscheinende

**Johne** (305) theilt zwei Fälle von Tuberkulose beim Pferde mit, welche gegenüber der Ansicht von Czokor<sup>298</sup>, wonach in allen bisher beobachteten Fällen die Tuberkulose beim Pferde unter dem Bilde eines schweren Darmleidens aufgetreten und lediglich der Darm als Eingangspforte für das Virus anzusehen gewesen, beweisen, dass auch die Lungen resp. die Bronchialdrüsen den Primärsitz der Tuberkelentwicklung abgeben können.

**Johne** (306) berichtet, zurückgreifend auf einen älteren Fall eigener Beobachtung, sowie auf einen späteren von RUBELLI mitgetheilten, über ein neues Beispiel von tuberkulöser Hypertrophie der Bronchial- und Mittelfell-Drüsen als Ursache chronischer Tympanitis (ohne sonstige Störungen des Appetits, der Rumination und Defécation) bei einem Rinde. Durch den Druck der knolligen tuberkulösen Drüsентumoren entsteht eine Compression des Schlundes, welche zwar keine so starke ist, dass die Futterbissen den Schlund nicht passieren könnten, wohl aber bedeutend genug ist, um für den (in Form des Rülpsens erfolgenden) Austritt der im Pansen durch die Gährvorgänge bei der Verdauung gebildeten Gase ein unüberwindliches Hinderniss zu bilden und somit die erwähnte chronische Aufblähung herbeizuführen. Das Auftreten der letzteren (ohne sonstige Verdauungsstörungen) neben anderen, wenn auch weniger bestimmt auf Tuberkulose hinweisenden Erscheinungen lässt daher „mit nahezu apodictischer Sicherheit die Diagnose auf tuberkulöse Hyperplasie der Mittelfelldrüsen resp. der Tuberkulose überhaupt stellen“.

**Ehrlich** (282) untersuchte 45 Fälle von Pleuritis auf die in dem (beim Lebenden mittels PRAVAZ'scher Spritze entnommenen) Exsudate enthaltenen Mikroorganismen, speciell Tuberkelbacillen. „In keinem Falle von gewöhnlicher Pleuritis wurden Tuberkelbacillen (im Sputum oder) im Exsudat gefunden. Unter 9 Fällen von manifester Lungentuberkulose zeigten sich 2 Mal im Exsudat Tuberkelbacillen in mässiger Menge. (In einem dieser Fälle hatte vorher die Untersuchung des Sputums vollkommen negatives Resultat ergeben.) Die Fälle von carcinomatöser Pleuritis zeigten selbstverständlich keinerlei Mikroorganismen. Bei den Eiterungsfällen (Empyemen) wurden in 6 Fällen keine Tuberkelbacillen angetroffen. Diese Fälle gelangten zur Operation und der Heilverlauf bewies, dass es sich in der That um keinerlei tuberkulöse Erkrankung gehandelt habe. Bei den drei anderen Empyemfällen gelang in zweien der Nachweis von

Arbeit aus dem bacteriologischen Laboratorium zu Königsberg) entgegenstehen, hat Ref. in seinem „Lehrbuch der patholog. Mykologie“ II in ausführlicher Darlegung hingewiesen. Ref.

<sup>298</sup>) Vergl. hierüber die in dem vorjährl. Ber. p. 186 kurz referirte Abhandlung des genannten Autors. Ref.

Tuberkelbacillen“. Es stimmen diese Resultate der mikroskopischen Untersuchung, wie EHRLICH hervorhebt, mit den Ergebnissen der von anderer Seite gemachten Züchtungen und Impfungen mit pleuritischen Exsudaten überein. EHRLICH discutirt zum Schlusse die Frage, woher es rühre, dass bei Pleuritis tuberculosa mit fibrinösem Exsudat die Tuberkelbacillen in letzteren meist fehlen, während sie in den Empyemen, die auf tuberkulöser Basis beruhen, fast constant vorkommen. Den Grund für dieses Verhalten sieht EHRLICH einerseits und namentlich in der constanten Reinigung des Exsudates durch die Fibrinbildung, welche die Tuberkelbacillen einschliesst, andererseits auch in der schweren Durchwanderbarkeit der Membran, indem bei der tuberkulösen Pleuritis die Pleura von einer dicken Fibrinschwarte umkleidet ist<sup>299</sup>.

**Philip** (331) empfiehlt für solche Fälle, in welchen die Tuberkelbacillen im phthisischen Sputum nur spärlich vorhanden sind oder reichliche Schleim- oder Zellen-Massen ihren Nachweis erschweren (? Ref.), das während 12 bis 24 Stunden producirtes Sputum möglichst vor Verunreinigungen und Eintrocknung geschützt, einen Tag lang im Thermo-

<sup>299</sup>) In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion bestätigt A. FRÄNKEL, dass sich in sero-fibrinösen Exsudaten der Pleura, selbst bei Individuen, welche im Sputum Tuberkelbacillen aufwiesen, niemals Tuberkelbacillen (oder sonstige Organismen) demonstrieren liessen. Die Ursache liege möglicherweise in gewissen Schwierigkeiten der Färbung. In einem Falle von tuberkulösem Pyo-Pneumothorax wurden erst nach längeren Färbungsversuchen durch EHRLICH Tuberkelbacillen nachgewiesen. Offenbar war der Pyothorax hier durch Perforation einer Caverne entstanden; anderweitige Organismen hatten sich in dem Empyemeiter nicht entwickelt. — O. ISRAEL hält dafür, dass der von EHRLICH discutierte Unterschied wohl hauptsächlich darauf beruhe, dass bei den tuberkulösen Pleuritisformen mit fibrinösem Exsudat die Tuberkelbacillen in den Tuberkelknötchen der Membran fixirt würden, während sie bei den tuberkulösen Empyemen durch die reichlich nach der Oberfläche und in den Höhleninhalt auswandernden Leukocyten dem Exsudate beigemengt würden. — GERHARDT stimmt den ISRAEL'schen Ausführungen zu und glaubt, dass das Empyem bei Tuberkulose häufiger, als man gewöhnlich annehme, durch Perforationsvorgänge entstehe, theils der gewöhnlichen Art (Pneumothorax mit Verdrängung der Luft durch steigendes Empyem), theils durch Bildung minutiöser Perforationsöffnungen („insensible Perforation“). Ref. muss sich in der Hauptsache den Erklärungen ISRAEL's und GERHARDT's anschliessen, indem nach seinen Erfahrungen an dem Parallelobject der tuberkulösen Iritis der Kaninchen überhaupt keine Tuberkelbacillen in das fibrinöse Vorderkammerexsudat aus der tuberkulösen erkrankten Iris übergehen. Die Verschleppung durch Wanderzellen spielt aber nach seinen Beobachtungen bei der Zumischung von Tuberkelbacillen zu dem Eiter der tuberkulösen Empyeme jedenfalls eine nur sehr untergeordnete Rolle, da die Tuberkelbacillen, wie ja z. B. die Untersuchung des Caverneneiters jederzeit überzeugend erkennen lässt, überhaupt nur ganz ausnahmsweise innerhalb von Eiterkörperchen gelegen sind; die Tuberkelbacillen werden vielmehr mit der zerfliessenden Substanz der tuberkulösen Käsemasse, welche sie einschliesst, bei den eintretenden gröberen oder feineren Perforationen dem Pleurainhalt direct beigemischt. Ref.

stehen (oder auch im Ofen) stehen zu lassen. Es sondern sich dann auch dicke, stark geballte Sputa in zwei Schichten, eine untere, festere, welche vorwiegend die Zell- und gröberen Schleim-Massen enthält und eine obere, flüssigere, die nunmehr weit bacillenreicher ist (z. Th., wie Verf. glaubt, [? Ref.] zufolge stattgehabter Vermehrung der Bacillen), als das frische Sputum.

**Troup** (366) giebt uns in obigem Buche eine erschöpfende Monographie der Mikroskopie des Sputums. Das mikroskopische und bacterioskopische Verhalten, die Technik der einschlägigen Untersuchungsmethoden, die prognostische Bedeutung der verschiedenen mikroskopischen Bilder sind in eingehendster Weise besprochen. Seine Darstellung schöpft der Autor nicht allein aus der umfassendsten und gründlichsten Kenntniss der bezüglichen Literatur, sondern zugleich aus der Quelle reichster eigener Erfahrung in der mikroskopischen Sputumuntersuchung; sämtliche der wichtigeren Untersuchungsverfahren hat er nachgeprüft und wägt er demnach den Werth derselben selbständig mit sachverständiger Kritik ab; auch mancherlei interessante neue Einzelheiten theilt er dabei als Resultate seiner Studien mit. Das umfangreichste Kapitel ist, wie in der Natur der Sache liegt, dem Tuberkelbacillus gewidmet. Besondere Berücksichtigung verdient die Angabe des Verf.'s, dass er bei beginnender Phthise regelmässig die elastischen Fasern früher im Sputum gefunden hat, als die Tuberkelbacillen, so dass ersteren eine hervorragende diagnostische Bedeutung eingeräumt bleibt. Neben den Tuberkelbacillen haben aber auch die sonstigen pathologischen Sputumbestandtheile (elastische Fasern, CURSCHMANN'sche Spiralen, CHARCOT-LEYDEN'sche Krystalle, Alveolarepithelien etc. etc.) eine nicht minder eindringliche und sachgemässe Behandlung erfahren. Den Text begleiten eine grosse Zahl (36) von trefflichen, nach, vom Autor selbst von eigenen Präparaten entnommenen Negativen mittels Photogravure hergestellten Mikrophotogrammen sowie 6 nach Präparaten des Autors angefertigten naturgetreuen und schönen Chromo-Lithographien. Die äussere Ausstattung des Werkes von Seiten der Verlagsbuchhandlung ist eine prachtvolle!

Das Buch ist durch und durch exact gearbeitet und eine wahre Musterleistung gewissenhaften Fleisses. Wir sind überzeugt, dass dasselbe in dem Vaterlande des Autors den verdienten Beifall der Aerzte bereits gefunden hat; aber auch den deutschen Aerzten, namentlich denjenigen, welche sich speciell für das Studium der Lungenkrankheiten interessiren, glauben wir TROUP's Buch angelegentlichst empfehlen zu sollen, da wir ein ihm ebenbürtiges Specialwerk in deutscher Sprache zur Zeit wohl nicht besitzen.

**Kaatzer** (307), welcher sich bereits als Autor auf dem Gebiete der Sputum - Untersuchung durch Abfassung eines schnell beliebt ge-

wordenen Schriftchens: „Die Technik der Sputum-Untersuchung auf Tuberkelbacillen“<sup>300</sup> bekannt gemacht hat, stellte sich in obigem Werkchen die weitere Aufgabe, aus dem Gesammtinhalte unserer Kenntnisse über die Mikroskopie und Chemie der Sputa alles für den Praktiker Wissenswerthe in kurzgedrängter Darstellung zusammenzufassen. Das Büchelchen enthält folgende Capitel: I. Definition und diagnostische Bedeutung der Sputa, II. Technik der Sputum-Untersuchung im allgemeinen, III. Die Bestandtheile der Sputa, IV. Chemie der Sputa, V. Eintheilung der Sputa, VI. Das Sputum in besonderen Krankheiten des Respirationsapparates, VII. Die Desinfection der Sputa.

Alle Capitel, speciell auch die in das bacterioskopische Gebiet einschlagenden, sind mit untadelhafter Sachkenntniss behandelt, die Darstellung ist klar und übersichtlich, die Auswahl des Stoffs geschickt getroffen. Auch tritt in dem Büchlein überall der erfahrene Praktiker hervor, welcher bei der Bearbeitung des fremden Stoffs mancherlei eigene Beobachtungen und Rathschläge einzuflechten weiss. Bei dem grossen praktischen Interesse, welches gerade die Sputum-Untersuchung hat, wird gewiss KAAATZER's Werkchen bei den praktischen Aerzten und Cursisten, für die es bestimmt ist, vielen Anklang finden. Die in den Text gedruckten 10 Abbildungen sind grösstentheils nach eigenen Präparaten des Verf.'s angefertigt und unterstützen den Text in angemessener Weise.

Schaeffer und Nasse (350) beschreiben einen Fall von Tuberkeltumor im Larynx. Der Tumor war bohnergross, leicht höckerig, aber nicht ulcerirt, wurzelte im hintersten Ende des linken Stimmbandes und machte, nach Exstirpation mittels v. BRUNS'scher Schlinge makroskopisch ganz den Eindruck eines Fibrom's. Die durch NASSE vorgenommene mikroskopische Untersuchung wies jedoch die charakteristische Tuberkelstructur nebst, in geringer Zahl vorhandenen, Tuberkelbacillen nach. Aehnliche Fälle sind seither nur von SCHNITZLER, J. MACKENZIE und PERCY KIDD beschrieben<sup>301</sup>.

Schaeffer und Nasse (351) lenken die Aufmerksamkeit auf eine bisher nur durch 3 Fälle literarisch bekannte, jedenfalls aber häufiger vorkommende, wahrscheinlich vielfach mit Syphilis verwechselte Affection: auf tuberkulöse Geschwulstbildungen der Nasenschleimhaut. Unter 450 Nasengeschwülsten hat Sch. diese Affection 8 Mal beobachtet. Die Geschwulstbildung ging in allen 8 Fällen vom septum cartilagineum aus, wuchs in Knötchen und Knollen, welche letztere den Um-

<sup>300</sup>) Das erwähnte Schriftchen ist jetzt (1887) in zweiter Auflage erschienen. Ref.

<sup>301</sup>) Einen ganz analogen Fall, welchen Herr Dr. HENNIG demnächst ausführlich mittheilen wird, hat Ref. jüngst zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Ref.

fang kleiner Wallnüsse erreichen können. In allen Fällen konnte Syphilis ausgeschlossen, 6 Mal dagegen mit Bestimmtheit hereditäre tuberkulöse Belastung nachgewiesen werden. Die von NASSE vorgenommene mikroskopische Untersuchung lehrte die Zusammensetzung der Geschwulstbildung aus theils jüngeren, theils älteren Granulationsmassen erkennen, in welche typische Tuberkelformationen mit, meist sehr spärlichen, Tuberkelbacillen eingebettet waren.

**Feurer** (286) bespricht die tuberöse Form der Zungentuberkulose und deren Differentialdiagnose, namentlich dem Carcinom gegenüber. Charakteristisch für Tuberkulose ist das Fehlen lancinirender Schmerzen, das Verhalten der benachbarten Lymphdrüsen, welche niemals so gross werden wie bei Carcinom, sowie schliesslich das Vorhandensein von anderweitigen tuberkulösen Processen im Körper. Bei Mangel dieser Anhaltspunkte kann die Diagnose nur durch eine Probeexcision gesichert werden; ein negatives Resultat quoad Tuberkelbacillen ist aber dabei nicht diagnostisch verwertbar. Therapeutisch verhalten sich beide Affectionen gleich<sup>302</sup>, da auch bei der Tuberkulose gründliche Entfernung mit dem Messer nothwendig ist.

**Schliferowitsch** (352) bringt in der citirten Abhandlung einer erschöpfenden Monographie über die Tuberkulose der Mundhöhle unter Verwerthung des gesammten älteren und eines eigenen Materials von 12 einschlägigen Fällen. Die Zusammenstellung der früheren Literatur reicht bis zum Jahre 1885. Wesentlich neue Anschauungen ergeben sich aus der Arbeit nicht; einzelne vom Verf. geäusserte Ansichten, z. B. die, dass die Bacillen „mit der ausgeathmeten Luft eines vorgeschrittenen Phthisikers verschleppt werden“, dass schon eine „minimale Abschuppung des Epithels genügen kann, der Tuberkulose Eingang zu verschaffen“, die Gleichstellung der Tuberkel mit „miliaren Abscessen“ sind als irrtümlich hervorzuheben. Die Arbeit ist als eine werthvolle Bereicherung der Casuistik über Mundhöhlentuberkulose anzusehen.

**Delavan** (277) theilt 7 Fälle von Tuberkulose des Mundes mit, von welchen 3 die Zunge, 1 das velum palatinum, 1 die Wangenschleimhaut, 1 die Tonsille, 1 den Pharynx betrafen. Nach einer Statistik von D. BILLINGS in Washington, welche Verf. anführt, kamen von 114 sicher constatirten Fällen von Tuberkulose der Mundhöhle 51 auf die Zunge, 24 auf den Pharynx, 22 auf den Mund, 8 auf das velum palatinum, 4 auf die Tonsillen, 5 auf die Nasenhöhlen. Die Erkrankung findet sich hauptsächlich bei Männern, das weibliche Geschlecht zeigt sie nur selten. Prädispositionsstellen der Erkrankung sind die Zungenspitze und deren nächste Umgebung.

<sup>302)</sup> Prognostisch dagegen sehr verschieden! Ref.

**Ariza** (257) schildert den klinischen Befund eines Falles von acuter Miliartuberkulose des Pharynx bei einem jungen, offenbar auch anderweitig tuberkulösen Arzte. In den schleimigen Belagmassen der leicht ulcerirten hinteren Pharynxfläche konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

**Poten** (333) berichtet über einen Fall von intra vitam, durch mikroskopische Untersuchung (Nachweis der Tuberkelbacillen!) eines excidirten Stückchens Bauchfell, mit Sicherheit als solche diagnostisirter Bauchfelltuberkulose. Bei der probeweise vorgenommenen Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich das ganze wandständige Peritonäum, die vom Netz bedeckten und zusammengezogen dicht der Wirbelsäule aufliegenden Därme, sowie Uterus und Ovarien mehr oder minder dicht von Tuberkeln übersät. Nach Ablassung von im Ganzen  $\frac{3}{4}$  Eimer Flüssigkeit und Verschluss der Wunde nahm der Fall einen günstigen Verlauf. Ein Jahr nach der Operation bot die Pat. gegen früher ein fast blühendes Aussehen dar und liess, abgesehen von einem kleinen Bauchbruche in der Narbe weder objective noch subjective Krankheitserscheinungen erkennen <sup>303</sup>.

**Fehling** (285), **Hofmohl** (302), **Kümmel** (312), **Pribram** (334), **Schwarz** (353), **Weinstein** (375) liefern weiteres Material zur Casuistik der Bauchfelltuberkulose und zur Constatirung der merkwürdigen Thatsache, dass viele dieser Fälle nach Probeincision resp. Laparotomie in Heilung übergingen <sup>304</sup>. **FEHLING** erwähnt, dass bereits 40 Fälle in der Literatur verzeichnet seien, in denen die Bauchfelltuberkulose nach operativer Eröffnung der Bauchhöhle zur Cognition gekommen wäre. 38 dieser Fälle betrafen Frauen; die grosse Seltenheit der Affection bei Männern lasse es, besonders angesichts der grossen Häufigkeit der Genitaltuberkulose bei letzteren, als höchst wahrscheinlich annehmen, dass „diese sog. primäre Bauchfelltuberkulose beim Weibe keine primäre, sondern eine von den Tuben fortgeleitete ist <sup>305</sup>. **PRIBRAM**

<sup>303</sup>) Einen ganz sicheren Fall von geheilter Bauchfelltuberkulose hat auch **Ref.** vor einigen Jahren (**VIRCHOW'S ARCHIV**, Bd. XCVII, 1884, p. 11) mitgetheilt. **Ref.**

<sup>304</sup>) In dem an die bez. Vorträge von **KÜMMELE** und von **FEHLING** sich anschliessenden Discussionen berichten auch **ESMARCH**, **MIKULICZ**, **WAGNER**, **HIRSCHBERG**, **FRANK**, **AHLFELD** und **SCHMIDT** über analoge Beobachtungen aus eigener Erfahrung.

<sup>305</sup>) In der Discussion bemerkt hierzu **MEINERT** (unseres Erachtens sehr richtig, **Ref.**), „dass die vorwiegende Häufigkeit der Bauchfelltuberkulose bei Weibern nicht so ausgemacht sei, wie **FEHLING** meine: Die meisten der in Rede stehenden Fälle seien von Gynäkologen in Folge diagnostischer Irrthümer operirt worden; hätten diese Fälle Männer betroffen, so wären sie wahrscheinlich von inneren Aerzten und nicht operativ behandelt worden, wären also für die Casuistik verloren gegangen. Ueberdies seien von **ZIEHL** (fügt

bespricht an der Hand von 30 einschlägigen Fällen, die, mittels Laparotomie behandelt meist einen günstigen Verlauf nahmen, die Indicationen zu dem genannten Eingriff. BREISKY (vide SCHWARZ l. c.) und FEHLING suchen Erklärungsmomente für den Heilaffect des traumatischen Eingriffs zu gewinnen: Die Entlastung von dem Exsudate und dadurch bedingte Herstellung besserer Circulationsverhältnisse, eine „antagonistische Wirkung von Bacterien der Luft auf die freibleibende Innenwand des Sackes“ (FEHLING) werden in dieser Hinsicht vermuthungsweise besonders in Betracht gezogen.

Vierordt (373) behandelt wesentlich vom klinischen Standpunkt die Tuberkulose der serösen Häute. In ätiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht bringt die Arbeit kaum etwas Neues. Bemerkenswerth erscheint, dass unter 24 Fällen nur bei dreien hereditäre Belastung mit Sicherheit zu constatiren war <sup>306</sup>.

Brissaud und Toupet (263) beschäftigen sich in eingehender Weise mit der pathologischen Anatomie der menschlichen Lebertuberkulose; in rein anatomischer Hinsicht bestätigen ihre Untersuchungen im wesentlichen Bekanntes; in bacteriologischer Beziehung betonen sie die grosse Seltenheit des Befundes von Tuberkelbacillen in den Lebertuberkeln und beziehen dies Ergebniss darauf, dass die menschliche Galle die Verwandtschaft des Bacillus für die gewöhnlich benutzten Farbstoffe aufhebe <sup>307</sup>.

A. Fränkel (289) schildert in eingehender Weise die klinische Geschichte und den Obductionsbefund eines Falles von ‚tuberkulösem Hirnabscess‘. Sowohl nach der klinischen, als auch nach der pathogenetischen und pathologisch-anatomischen Seite hin werden die Daten des Falles von dem Autor mit ausgezeichneter Sachkenntniss epikritisch verwerthet; wir müssen uns hier auf eine kurze Anführung der wichtigsten Punkte aus dem letzteren Abschnitte der Darlegungen des Verf.'s beschränken. Es handelte sich um einen hühnereigrossen Abscessheerd

MEINERT hinzu) 14 Fälle von tuberkulösen Fisteln der vorderen Bauchwand beschrieben worden; unzweifelhaft würden eine Anzahl derselben auf der Basis einer Peritonäaltuberkulose entstanden sein“.

<sup>306</sup>) Dass eine quoad hereditatem negative Anamnese die Heredität nicht ausschliesst, brauchen wir wohl kaum besonders zu urgiren; andererseits wäre aber auch gerade bei dieser vorwiegend am Bauchfell abspielenden Erkrankung die Annahme der externen Infection für die mit, wenn auch geringfügiger, tuberkulöser Darm-Affection combinirten Fälle derselben sehr wohl zulässig (vergl. das Ref. ‚Lehrbuch d. patholog. Mykologie‘ II, p. 537). Ref.

<sup>307</sup>) Wir glauben, dass die Seltenheit des Bacillennachweises seitens der Verfasser einfach auf der relativen Spärlichkeit des Vorhandenseins der Bacillen in den menschlichen Lebertuberkeln beruht. Auch die experimentellen Lebertuberkel sind immer relativ bacillenarm (vergl. das Ref. ‚Histogenese des tuberkulösen Processes‘. Berlin 1885, Hirschwald). Ref.



im Marklager der linken Grosshirnhemisphäre dicht unter der unteren Partie der Centralwindungen und der dritten Stirnwindung, an deren Rindengrau die Kapsel des Abscesses unmittelbar angrenzte. Letztere bestand nicht, wie es die Regel bei den sog. tuberkulösen Abscessen ist, aus einer tuberkelknötchenhaltigen Granulationsmembran, sondern aus einer, den gewöhnlichen pyogenen Membranen histologisch gleichenden Neoformation mit derber, aus sklerotischem Bindegewebe bestehender Aussen- und einer weichen zellreichen granulationsartigen Innenschicht. Sowohl in dem eiterähnlichen Inhalt der Abscesshöhle, welcher sich beim Einschneiden förmlich in Gestalt eines Eiterstrahls entleerte, als namentlich auch in der Granulationsschicht der Abscesswand fanden sich massenhafte Tuberkelbacillen. Der rahmige, geruchlose Abscessinhalt enthielt, abgesehen von den Tuberkelbacillen, „auffallend grosse Mengen eines theils feinkörnigen, theils fettigen Detritus, sowie zahlreiche, garbenartig aneinander gelagerte Fettkrystalle; daneben eine immerhin noch ansehnliche Zahl zelliger Elemente, welche, im Durchschnitt etwas grösser wie gewöhnliche Eiterkörperchen, sich in Form rundlicher, gleichfalls im Zustande mehr oder weniger fortgeschrittener Fettdegeneration befindlicher Elemente darstellten. Kernlose Schollen, wie sie sonst öfter in erweichten tuberkulösen Heerden gefunden werden, waren nicht sichtbar“. FRÄNKEL nimmt an, dass der Abscess aus dem Zerfall und der Einschmelzung eines grossen Conglomerattuberkels hervorgegangen, an welche Schmelzung sich aber später eine wirkliche eitrige Exsudation angeschlossen. Dass diese secundäre Eiterung nicht durch Mitwirkung der gewöhnlichen Eitermikroben, sondern allein durch die Tuberkelbacillen zu Stande gekommen, betrachtet FRÄNKEL deswegen als ganz sicher, weil in dem Inhalt des Sackes trotz sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung nichts von den ersteren entdeckt werden konnte. Es ist demzufolge, nach FRÄNKEL nicht zu bezweifeln, dass die Tuberkelbacillen gelegentlich auch als Eitererreger zu fungiren vermögen <sup>308</sup>.

---

<sup>308</sup>) Wie wir schon an anderer Stelle ausgesprochen (Lehrbuch d. pathol. Mykologie II, p. 568/569) können wir uns obiger Auffassung des verehrten Autors nicht anschliessen. Sehen wir einmal ganz von der Möglichkeit ab, dass die etwa vorhandenen pyogenen Kokken, wegen ihrer ev. geringen Zahl, selbst dem kundigen Auge und der Sorgfalt eines Untersuchers wie A. FRÄNKEL bei rein mikroskopischer Exploration entgehen konnten oder dass dieselben zur Zeit der Untersuchung bereits abgestorben waren, so würden wir aus dem Thatbestand der A. FRÄNKEL'schen Beobachtung immer noch nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass die Tuberkelbacillen sich in vorliegendem Falle als echte Abscessbildner bethätigt hätten. Denn trotz seiner makroskopisch dem sog. „pus bonum et laudabile“ der Autoren vollständig gleichenden Beschaffenheit wich der puriforme Inhalt des Sackes mikroskopisch (s. o.) doch ganz erheblich von dem Verhalten des legitimen Parenchymeiters ab und näherte sich in dieser Hinsicht ganz den Kriterien liquescirter nekrobiotischer Tuberkel-

**Saltzmann** (346) berichtet über einen Fall von Urogenital-Tuberkulose bei einem jungen Bauern, welcher, bei vorhandener (alter) Stricture dicht hinter der fossa navicularis nebst einer Phimosi eine tuberkulöse Erkrankung des vorderen Harnröhrenabschnittes, sowie eine tuberkulöse Ulceration der glans darbot. Aus Anlass dieser Beobachtung erörtert Verf. die Localisations- und Ausbreitungs-Weise der Urogenital-Tuberkulose. Nach S. ist die Genitaltuberkulose von der Tuberkulose der Harnwege, anfangs wenigstens, scharf zu trennen. Die primäre Genitaltuberkulose setzt in der Regel im Nebenhoden, vielleicht häufiger noch in den Samenblasen oder der Prostata ein. Bei Beginn im Nebenhoden schreitet der Process auf das vas deferens, Samenblase und Prostata fort; sehr gewöhnlich springt der Process von dem Nebenhoden der einen Seite auf der Bahn des Samenstranges auf den Nebenhoden der anderen Seite über, ohne dass dabei der jenseitige Samenstrang zunächst miterkrankt; es rührt letzteres, nach Verf., daher, dass die

materie. Eine Versöhnung der gegensätzlichen Auffassungen lässt sich aber vielleicht in folgender Weise herstellen. Wenn wir nämlich auch mit aller Bestimmtheit auf Grund unserer zahlreichen experimentellen Erfahrungen den Tuberkelbacillen die Fähigkeit absprechen müssen, echten 'Eiter' (in WEIGERT's von uns adoptirtem Sinn!) zu bilden, so leugnen wir doch keineswegs, dass die Tuberkelbacillen, wenn sie in sehr grosser Menge in den Geweben zur Wucherung gelangen, neben der tuberkulösen Gewebsproliferation eine sehr beträchtliche zellig-seröse (bis zellig-serös-fibrinöse) Entzündung zu provociren im Stande sind; im Gegentheil! unsere Untersuchungen haben dies mit aller Sicherheit gezeigt und wir haben nicht verfehlt, es ausdrücklich zu betonen. In FRÄNKEL's Fall war es nun, wie die Untersuchung lehrte, zu einer höchst lebhaften Proliferation der Tuberkelbacillen gekommen, die Bedingungen zur Entstehung einer starken serös-zelligen Exsudation also gegeben. Das seröse Exsudat durchsickerte die zusammenhängende käsige Zerfallsmasse der Tuberkel, begünstigte deren Lockerung und Zerstüebung in isolirte, mehr oder minder feine Trümmer der einstigen Textur und bildete so mit letzteren jene für das blosse Auge eiterähnliche Aufschwemmung. Wahrscheinlich liegt ja ein ähnlicher Vorgang jeglicher Erweichung tuberkulöser Käsemassen zu Grunde und es würde nur auf den Grad der secundären, die Liquescentz vermittelnden Entzündung ankommen, ob der (fälschlich) sog. 'tuberkulöse Eiter' dick- oder dünnflüssiger, relativ reicher oder ärmer an wohlerhaltenen leukocytären Elementen ist. Mag gelegentlich die Zahl der letztgenannten Elemente in solchem tuberkulösen Pseudo-Eiter eine recht namhafte werden — wir haben dies in den reinen Fällen von tuberkulösen Pseudo-Abscessen nie gesehen und auch A. FRÄNKEL's Fall bot nur wenige typische und wohlerhaltene Eiterkörperchen dar — zwischen dem Process der Aufschwemmung der tuberkulösen Detritusmassen durch entzündliches Exsudat und der wirklichen Abscessbildung bleibt der principielle histologische Unterschied bestehen, dass bei letzterer die zuvor integrale, im Besitze voller Vitalität befindliche Textur durch den Entzündungsprocess (resp. die Entzündungserreger!) unmittelbar eingeschmolzen und verflüssigt wird, während bei der Pseudo-Abscedirung der tuberkulösen Herde ein zuvor völlig abgestorbenes, in sich bereits zerfallenes Gewebe erweicht oder wahrscheinlich einfach mechanisch gelockert und aufgeschwemmt wird. Ref.

Tuberkelbacillen sich in den labyrinthischen Gängen der Nebenhodenkanälchen leichter festsetzen, als in dem relativ weiten und gestreckt verlaufenden vas deferens. Mit der reinen Genitaltuberkulose können die Kranken an der Tuberkulose anderer Organe (z. B. der Lungen) sterben, ohne dass Blase und Harnröhre irgend wie von dem tuberkulösen Process in Mitleidenschaft gezogen waren.

Die Tuberkulose der Harnwege ihrerseits beginnt mit Vorliebe im Blasenhalse und in der Umgebung der Ureterenmündungen. Das Fortschreiten des Processes auf die vordere Harnröhre oder vollends auf die glans wird in der Regel durch die stetigen Ausspülungen der Urethra mittels des abfließenden Urins verhindert; anders wenn, wie in dem eingangs beschriebenen Falle, eine Urethralstricturet nebst Phimose den Urinabfluss hemmt; dann ist die Möglichkeit der Infection der genannten Theile durch den bacillenhaltigen Urin gegeben <sup>309</sup>.

**Braatz** (264) theilt das Ergebniss der klinischen Untersuchung eines Falles von Urogenitaltuberkulose bei einem 10jährigen Knaben mit. In dem nach einem Anfall von Blasenkrampf entleerten blutigen Urin wies Verf. ziemlich reichliche Tuberkelbacillen nach; auch der nicht blutige gewöhnliche Urin enthielt, wenn auch sehr viel spärlicher, die genannten Bacillen. Nach Maassgabe der Anamnese und des Status praesens stellt sich Verf. die Pathogenese seines Falles so vor, dass der hereditär belastete Knabe während der Masern zunächst eine gewöhnliche Nephritis bekam, welche durch Zumischung von Tuberkelbacillen den tuberkulösen Charakter annahm. Durch ein späteres Trauma wurde die Prostata verletzt und nun diese, ebenso wie die Blase, durch die aus der Niere stammenden Tuberkelbacillen tuberkulös infectirt.

**Kötschau** (308) berichtet über einen Fall von Uterin-, Tubar- und Ovarial-Tuberkulose, der mit relativ unbedeutender Lungentuberkulose combinirt war. Verf. glaubt aus klinischen und anatomischen Momenten erstere Affection als die ältere betrachten und den Fall mithin als ‚primäre‘ Genital-, speciell Tuben-Tuberkulose bezeichnen zu

<sup>309</sup>) Wir können im Ganzen den Darlegungen des Verf.'s nur zustimmen. (Vergl. übrigens die das gleiche Thema behandelnden Arbeiten von STEINTHAL und SIMMONDS im vorjährl. Ber. p. 226/227). Experimente zur Begründung seiner Anschauungen scheint S., nach dem Inhalte des uns allein zugänglichen Referates seiner Arbeit zu schliessen, nicht angestellt zu haben. Wir glauben demnach, dass es von einigem Interesse sein dürfte, wenn wir anführen, dass es uns ganz regelmässig gelungen ist, durch einmalige Injection von Tuberkelbacillen-Aufschwemmung in die Harnröhre und Blase von Kaninchenböcken (mittels vollkommen stumpfer Canüle, nach mehrtägiger Entziehung von Nahrung und Getränk) eine ganz classische diffuse Tuberkulose der gesammten Harnröhre (mit nachfolgender Allgmeintuberkulose) zu erzielen. Die Blase blieb dabei ausnahmslos frei. Ref.

dürfen <sup>310</sup>. „In 10 sorgfältig zubereiteten und mit grossem Zeitaufwande untersuchten Präparaten aus den Tuben und Eierstöcken konnte man keine Tuberkelbacillen entdecken“, was, (wie Verf. mit Recht hervorhebt, Ref.) bei chronischen Tuberkelbildungen durchaus nichts Ungewöhnliches ist.

**Krecke** (310) bereichert die Casuistik über den Tuberkelbacillennachweis im Urin bei Tuberkulose der Harnwege etc. durch vier eigene Beobachtungen, in welchen die Krankheit wahrscheinlich vom Geschlechtsapparat <sup>311</sup> ihren Ausgang genommen hatte. Klinisch präsentirten sich die Fälle, wie gewöhnlich, als hartnäckige eitrige Blasenkatarrhe ohne greifbare Veranlassung. Der Bacillennachweis glückte ohne jede Schwierigkeit mit dem einfachsten Verfahren. Durch interne Verabreichung von Terpentin wurde eine Linderung der Blasenbeschwerden herbeigeführt. Die am Schlusse gegebenen Bemerkungen bezüglich der noch unsicheren Entstehungsweise der primären Urogenitaltuberkulose bringen keine wesentlich neuen Gesichtspunkte.

In einem Nachtrag wahrt Verf. **LEUBE** die Priorität des in Rede stehenden Bacillenbefundes.

**Morpugo** (323) fand in dem eitrigen Sediment des Urins einer Kranken, bei welcher die Diagnose auf Nierentuberkulose gestellt war, Tuberkelbacillen und zwar in Form jener S-förmig gekrümmten Colonien, wie sie **Koch** in seinen Glasnapfculturen der Tuberkelbacillen zuerst gefunden und beschrieben hat. Verf. glaubt, dass diese Form der Bacillencolonien in seinem Fall durch das Wachsthum der Bacillen innerhalb der Harnkanälchen bedingt war und meint demgemäss, dass ein derartiger Befund auf Localisation der Tuberkulose in den Nieren zu schliessen gestatte <sup>312</sup>.

**Zweigbaum** (377) berichtet über einen Fall von tuberkulösem Geschwür der portio vaginalis, welches sich unter der Beob-

---

<sup>310</sup>) Der Beschreibung nach zu urtheilen, war auch die tuberkulöse Lungenaffection keineswegs sehr frischen Datums. Das Alter chronisch-tuberkulöser Lungenheerde auch nur annähernd sicher anzugeben, sind wir zur Zeit ausser Stande, da experimentelle Erfahrungen über die Entwicklungszeit solcher Herde fehlen und die klinische Beobachtung den Beginn des Processes nicht festzustellen vermag. Ref.

<sup>311</sup>) Vergl. in dieser Hinsicht die oben (p. 201) referirte Arbeit von **SALTZMANN**. Ref.

<sup>312</sup>) Ueber einen ganz gleichartigen Befund hat im Vorjahr **KIRSTEIN** berichtet (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 225). In den Nieren haben zuerst **Koch**, dann **BENDA** sowie **HAUSER** (s. gleich) die S-förmigen Colonien der Tuberkelbacillen direct beobachtet; dass dieselben aber nicht, wie **Morpugo** glaubt, charakteristisch für Nieren-Tuberkulose sind, beweist der Umstand, dass sie, wie **Koch** gezeigt, in ganz derselben Weise z. B. auch bei der Lebertuberkulose vorkommen. Ref.

achtung des Verf.'s allmählig auf die linke Scheidenwand und die linke Schamlippe ausbreitete. Im Beleg resp. excidirten Theilchen der Geschwüre fand Verf. reichliche Tuberkelbacillen. ZWEIFBAUM hebt (mit Recht, Ref.) die grosse Seltenheit analoger Fälle hervor; in der Literatur hat er nur zwei gleichartige Beobachtungen (DESCHAMPS, 1885 und CHIARI, 1886) verzeichnet gefunden.

**Hauser** (299) beschreibt einen sehr interessanten Fall von ‚perforirender Tuberkulose der platten Schädelknochen‘ (VOLKMANN)<sup>313</sup>. In den tuberkulösen Erkrankungsheerden des Schädels wurden theils schon intra vitam (in dem aus einem derselben entnommenen Eiter), theils nach der Section äusserst zahlreiche Tuberkelbacillen von Verf. nachgewiesen. In Folge des Durchbruchs von auf der Dura mater entstandener tuberkulöser Granulationsmassen in den rechten Sinus transversus war es zu einer ganz acuten generalisirten Miliartuberkulose gekommen. Die Producte der letzteren zeichneten sich, wie die Granulationstumoren der Schädelknochen und Dura mater, durch grossen Bacillen- und Leukocyten-Reichthum bei Mangel von Riesenzellen aus; in den Lungen war die Zusammensetzung der Miliarknötchen aus Gruppen von mit Zellen erfüllten Alveolen sehr deutlich<sup>314</sup>. Specielles Interesse schenkt Verf. dem mikroskopischen Befunde in den Nieren, namentlich dem Verhalten der von den Bacillen invadirten Glomeruli, in deren Gefässschlingen (ebenso, wie in den Capiliaren der Nierenwunde) nicht selten dichte Colonisationen der Tuberkelbacillen in Form jener S-förmigen KOCH'schen Figuren angetroffen wurden. „So wenig der geschilderte mikroskopische Befund — (so resümiert Verf. seine diesbezüglichen Beobachtungen) — der VIRCHOW'schen Lehre von der Histogenese des miliaren Tuberkels überhaupt entspricht, so sehr stimmt derselbe mit den schon früher von ARNOLD und in jüngster Zeit von NASSE<sup>315</sup> gemachten Angaben über die Entstehung des miliaren Nierentuberkels beim Menschen, besonders aber mit den Untersuchungen BAUMGARTEN's<sup>316</sup> über den experimentell erzeugten Miliartuberkel der Niere beim Kaninchen in allen wesentlichen Punkten überein“.

**Peyrot und Jonesco** (329) beschreiben einen Fall von Tuberkulose des Fingers, welche sich bei einem jungen Mann, der früher Hämoptoë gehabt und später, nach Heilung der Lungenaffection, einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, entwickelte und zwar an einem Finger der Hand, welche nach dem Rheumatismus eine leichte Schwel-

<sup>313</sup>) Analoge Beobachtungen aus der früheren (vorbacillären) Zeit liegen seitens BAYLE, ULLRICH, HEINEKE, VOLKMANN und J. ISRAEL vor.

<sup>314</sup>) Diese beiden Beobachtungsthaten stehen mit den bezüglichen Angaben des Ref. in vollem Einklang. Ref.

<sup>315</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 222. Ref.

<sup>316</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 64. Ref.

lung zurückbehalten hatte. Die Affection machte, äusserlich betrachtet, den Eindruck eines Panaritiums, daher der von den Autoren gewählte Name: ‚Panaris tuberculeux‘. Der kranke Finger wurde amputirt, die Wunde heilte glatt, der Patient blieb seitdem bei gutem Wohlbefinden. Die makroskopische Untersuchung ergab eine diffuse fungöse Tuberkulose des Unterhautgewebes, welche sich bis auf den Knochen erstreckte. Mikroskopisch: diffuse tuberkulöse Wucherung mit reichlichen Riesenzellen und ausgedehnter Verkäsung, spärlichen Bacillen.

**Reclus** (338) bespricht auf Grund eigener Beobachtungen die primäre Tuberkulose des Scrotums. Er kommt zu dem Schlusse, dass die ‚Hernia testiculi‘ nicht durch Tuberkulose des Nebenhodens, sondern durch primäre Tuberkelherde des Scrotums bedingt ist.

**Graser** (295) schildert, nach einleitenden Bemerkungen über die Schwierigkeit des Bacillennachweises in Fällen von chirurgischer Tuberkulose, eingehend vier Fälle von Tuberkulose der äusseren Weichtheile, welche klinisch in von den bekannten Typen abweichenden Krankheitsbildern auftraten, auch histologisch meist nicht bestimmt genug die Diagnose auf Tuberkulose stellen liessen, durch den gelungenen Nachweis der Bacillen jedoch mit Sicherheit der genannten Krankheit zugerechnet werden durften. In dem Fall 1 handelte es sich um eine flache Geschwulst der Kopfhaut bei einem sonst nicht nachweisbar kranken 4jährigen Mädchen, deren klinische Diagnose zwischen Papillom oder Sarkom schwankte; der zweite Fall betraf eine Anschwellung der Wangenschleimhaut, welche klinisch grosse Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Actinomykose darbot; der dritte Fall stellte sich als eine Zerstörung des Ohrläppchens dar, die sich im Anschluss an eine ‚Vereiterung‘ der entsprechenden Ohrlymphdrüsen entwickelt hatte und klinisch ganz den Eindruck eines ‚Ulcus rodens‘ machte; der vierte Fall endlich liess seinem ganzen äusseren Habitus nach eine Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens vermuthen, während die genauere Untersuchung intra et post operationem feststellte, dass allein eine Tuberkulose des Hodensackes vorlag<sup>317</sup>. In allen den genannten Fällen war der Nachweis der Tuberkelbacillen nur mit vieler Mühe zu führen; zwanzig und mehr Schnitte wurden vergeblich gemustert, ehe es gelang, einen oder einige wenige Bacillen aufzufinden. Verf. betont, dass er bei seinen zahlreichen Untersuchungen die zuerst vom Ref. constatirte Thatsache bestätigt gefunden, dass je weniger das reine Bild des charakteristischen Riesenzelltuberkels durch entzündliche Zelleinwanderung getrübt sei, desto spärlicher die Bacillen anzutreffen seien.

---

<sup>317)</sup> Vergl. die voranstehend erwähnten einschlägigen Beobachtungen von RECLUS. Ref.

Drei Fälle von Lupus gaben Verf. sodann Gelegenheit, Untersuchungen über die Histogenese des Tuberkels anzustellen. Diese Untersuchungen, über welche Verf. noch ausführlichere Mittheilungen zu machen verspricht, bestätigten in allen Punkten die einschlägigen Beobachtungsergebnisse des Ref.<sup>318</sup>.

**Doutrelepont** (281) theilt zwei Fälle mit, in denen sich neben charakteristischem, schon längere Zeit bestehenden Lupus des Gesichts in der Nähe des Mundes, sowohl an der Haut wie an der Schleimhaut tuberkulöse Geschwüre mit allen Kriterien dieser allgemein als solche anerkannten Haut- und Schleimhaut-Tuberkulose entwickelten. Bei dem zweiten Pat. war gleichzeitig auch noch die dritte Form der Hauttuberkulose, das ‚Scrofuloderma‘ (die Tuberkulose des subcutanen Bindegewebes) zugegen. Beide Kranke wiesen ausserdem manifeste Lungentuberkulose (mit reichlichen Tuberkelbacillen im Sputum) auf. Die Geschwüre enthielten in beiden Fällen massenhafte Tuberkelbacillen; Verimpfung von Theilchen der Substanz derselben sowie des Scrofulodermas rief bei Meerschweinchen legitime Allgemaintuberkulose hervor; auch die Einimpfung von Lymphdrüsenmaterial, welches einem an weitgediehenen Lupus leidenden Pat. entnommen war, führte zum Auftreten typischer allgemeiner Impftuberkulose.

**DOUTRELEPONT's** obige Fälle sind die ersten, in denen die an sich sehr seltene Form der in Gestalt tuberkulöser Geschwüre auftretenden Haut- (und Schleimhaut-) Tuberkulose gleichzeitig bei einem und demselben Individuum neben der häufigsten Form der Hauttuberkulose, dem typischen Lupus beobachtet wurde. Verf. glaubt, dass erstere, die tuberkulösen Geschwüre der Haut und äusseren Schleimhäute, in der Regel durch Inoculation bacillenhaltigen Sputums (resp. Darminhalts, bei den tuberkulösen Geschwüren der Aftergegend [CHIARI]) in kleine Wunden an der Haut oder Schleimhaut zu Stande kommen<sup>319</sup>.

**Leloir** (316) tritt auf Grund neuer eigener Beobachtungen für die Ansicht ein, dass der Lupus eine wahre Hauttuberkulose ist und dass das Virus durch die Lymphbahnen verschleppt werden könne. Von 17 in letzter Zeit beobachteten Lupuskranken litten 10 zugleich an Phthisis pulmonum, einer an tumor albus genu<sup>320</sup>.

<sup>318</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 64. Ref.

<sup>319</sup>) Müssten dann aber nicht die tuberkulösen Ulcerationen des Mundes statt so extrem selten, gerade sehr häufig vorkommen? Auch verdient hierbei in die Wagschale gelegt zu werden, dass wir bei unseren sehr zahlreichen Fütterungsexperimenten mit tuberkelbacillenhaltigen Flüssigkeiten niemals Tuberkulose der Maulhöhle beobachtet haben. Ref.

<sup>320</sup>) Ueber die Häufigkeit des Zusammenkommens von Lupus und Tuberkulose anderer Organe vergl. die Arbeiten von BLOCK, SACHS und BENDER, ref. im vorjährl. Ber. p. 240 ff. Ref.

**Schwimmer** (354) führt seine bereits auf der vorjährigen Naturforscher-Versammlung zu Berlin dargelegte Anschauung, wonach Lupus und Haut- resp. Schleimhaut-Tuberkulose zwei von einander zu trennende klinisch vollkommen selbständige Prozesse darstellen <sup>321</sup> noch näher aus. Neue Argumente werden nicht angeführt; dass trotz des unleugbaren Vorhandenseins gewisser klinischer, ja sogar anatomisch-histologischer Unterschiede zwischen Lupus und den Fällen von tuberkulösen Geschwüren der Haut und äusseren Schleimhäute ein wissenschaftlich stichhaltiger Zweifel an der Wesensgleichheit beider Krankheitsprocesse nicht bestehen kann, darüber dürfte die überwiegende Mehrzahl der Pathologen jetzt einig sein <sup>322</sup>.

**Finger** (287) bringt eine zusammenfassende gründliche und kritisch wohlgesichtete Darstellung des jetzigen Standes in der Frage nach dem Verhältniss von Lupus und Tuberkulose.

**v. Meyer** (321) bespricht die Beziehungen der Tuberkulose zur ‚Onychia maligna‘. Zum Beweise der Annahme, dass letztgenannte Krankheit stets tuberkulöser und zwar hereditär tuberkulöser Natur sei, auch dann wenn keine sonstige Tuberkulose nachgewiesen werden kann und dass sie sich andererseits meist im Anschluss an ein zufälliges Trauma entwickelt, führt Verf. folgenden Fall an: Ein siebenjähriger hereditär tuberkulös belasteter Knabe erlitt eine Quetschung der vierten Zehe des rechten Fusses, welche eine entzündliche Schwellung der Zehe mit Vereiterung der entsprechenden Inguinaldrüsen im Gefolge hatte. Bei der Aufnahme des Pat. zeigte sich an der Dorsalseite der kolbig verdickten ersten und zweiten Phalanx ein etwa markstückgrosses Ulcus, aus dessen Mitte ein schwarzgefärbter Rest des Nagels herausragte. Auskratzung und Cauterisation des Ulcus sowie Exstirpation der kranken Drüsen führte zunächst anscheinende Heilung herbei. Doch anlässlich eines neuen Traumas trat ein Recidiv an der Zehe auf und neben der Exstirpationsnarbe in der Inguinalregion fanden sich jetzt, offenbar aus den Stichelungswunden hervorgegangen, drei hanfkorngrosse röthliche Knötchen, welche makro- wie mikroskopisch mit Lupusknötchen völlig übereinstimmten, auch vereinzelte Tuberkelbacillen enthielten. In den exstirpirten Drüsen waren letztgenannte Mikroorganismen schon früher nachgewiesen worden <sup>323</sup>.

**Delafield** (276) berichtet über einen interessanten Fall von acuter nahezu universeller Lymphdrüsen-Tuberkulose, welche klinisch ein

<sup>321)</sup> Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 239. Ref.

<sup>322)</sup> Vergl. hierzu d. vorjähr. Ber. p. 239, Anmerk. 330. Ref.

<sup>323)</sup> Dieser Fall v. MEYER erscheint von lehrreichem Interesse angesichts der jetzt unsers Erachtens etwas zu sehr vorherrschenden Neigung, die nach Trauma der äusseren Weichtheile an den Verletzungsstellen sich entwickelnden Tuberkulosen als Impf-Tuberkulosen aufzufassen. Ref.



dem Lymphoma malignum (HODGKIN's disease) ähnliches Bild hervorgerufen hatte. Der Tod erfolgte  $4\frac{1}{2}$  Monat nach Beginn der Erkrankung. Bei der Section stellte sich heraus, dass die Mesenterialdrüsen die ältesten tuberkulösen Veränderungen darboten. Der Darm war frei. Ausser der Erkrankung der Lymphdrüsen fanden sich noch in den Lungen und in der Milz theils frische theils etwas ältere miliare und darüber grosse Tuberkelknötchen. In den letzteren sowie namentlich in den tuberkulösen Lymphdrüsen, welche in fast totaler käsiger Degeneration begriffen waren, fanden sich sehr zahlreiche Tuberkelbacillen. Verf. weist darauf hin, dass vor ihm schon HILTON-FOGGE und PYE SMITH ähnliche Fälle beschrieben haben.

**Olivén** (325) bespricht auf Grund der Untersuchung eines Falles von Tuberkulose des Herzmuskels und eines solchen der Rückenmuskulatur das Verhalten des Tuberkelbacillus zur quergestreiften Muskulatur. Eine Wucherung der Tuberkelbacillen in den quergestreiften Muskelfasern selbst findet nicht statt; der tuberkulöse Process läuft vielmehr stets im intermuskulären Bindegewebe ab, die Muskeln gehen einfach durch Druckatrophie seitens des wuchernden Tuberkelgewebes zu Grunde.

**Valude** (368) bringt einen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre von der Tuberkulose des Augapfels.

Die Darstellung ist im Ganzen wohl gelungen, zeigt indessen mancherlei kleine Lücken und die kritische Beurtheilung des Materials ist nicht immer als ganz correct anzusehen.

**Samelsohn** (347) stellt ein 7jähriges Mädchen vor, welches einen charakteristischen Fall der so seltenen primären Iristuberkulose<sup>324</sup> zeigt. Ausser zwei grösseren gelb gefärbten Tuberkeln am Ciliarrande fanden sich in deren Umgebung Eruptionen von frischen grauen Knötchen. Das Kind ist ausserdem mit den Zeichen der Scrophulose und einer geringen Spitzeninfiltration behaftet; die Mutter starb an Tuberkulose. Der weitere Verlauf des Falles ergab die Bestätigung der Diagnose durch Nachweis zahlreicher Tuberkelbacillen und durch den positiven Erfolg der Impfung.

**Verneuil** (370) handelt von der Seltenheit des Zusammenvorkommens von Lithiasis und Tuberkulose.

**Cornil** (273) bespricht die Wandlungen auf dem Gebiete der Anschauungen über die Histogenese des tuberkulösen Processes. Auf Grund eigener controlirender Untersuchungen bestätigt er nicht nur die objectiven Beobachtungsergebnisse der einschlägigen

<sup>324)</sup> Vergl. hierüber d. vorjährl. Ber. p. 242 und d. Ber. pro 1885 p. 84. Ref.

Arbeit des Ref.<sup>325</sup>, sondern schliesst sich auch hinsichtlich der Auffassung der beobachteten Erscheinungen letzterem vollständig an.

**Demars** (278) und **Verneuil** (371, 372) liefern interessante casuistische Beiträge zu jenen merkwürdigen Fällen, wo bald nach Exstirpation eines tuberkulösen Localheerdes die Erscheinungen der acuten Allgemeintuberkulose hervortreten. **VERNEUIL** ventilirt in meisterlicher Weise die Frage nach der Ursache und nach der Verhüthbarkeit des in Rede stehenden Ereignisses. Letzteres kommt nach ihm durch Autoinoculation während des Operationsactes zu Stande und dementsprechend sind die Verhütungsmaassregeln entweder auf Entfernung des Heerdes im Gesunden oder auf Zerstörung des tuberkulösen Virus in dem Heerde, resp. auch in der allgemeinen Blut- und Säfte-Masse zu richten. Als Zerstörungsmittel der Tuberkelbacillen verwendet er das Jodoform und zwei von ihm mitgetheilte Fälle sollen als Zeugniß dafür dienen, dass bisweilen auch ohne Exstirpation durch locale und innere Application des Jodoforms eine bereits in der Generalisation begriffene Tuberkulose rückgängig gemacht werden könne<sup>326</sup>.

**Hanau** (298) liefert interessante Beiträge zur Lehre über den Zusammenhang zwischen der Entwicklung von Tuberkeln in der Wandung grösserer Venen und der Generalisation der Tuberkulose, speciell der Entstehung der acuten allgemeinen Miliartuberkulose. Unter 13 in genauester Weise auf Venentuberkel untersuchten Fällen der letztgenannten Krankheit fanden sich Venentuberkel 8 Mal. In einem Fall von ulceröser Phthise mit acuter Allgemeintuberkulose gelang der Nachweis von makroskopischen Venentuberkeln nicht; jedoch zeigte sich mikroskopisch die mit den bacillenreichen tuberkulösen Bronchialdrüsen verwachsene Wand der Lungenvenen zellig infiltrirt und von Bacillen stellenweise invadirt. Einen Fall von Tuberkel der Vena

<sup>325</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 64. Ref.

<sup>326</sup>) Wir selbst haben Fälle gesehen, wo die klinischen Erscheinungen der acuten Allgemeintuberkulose schon so kurze Zeit (wenige Tage) nach der Abtragung des externen tuberkulösen Heerdes zum Ausbruch kamen, dass die Allgemeininfektion hier unmöglich als Folge einer während der Operation erfolgten Blutinfektion angesehen werden konnte. Die Section ergab in diesen Fällen neben ausgeprägtester acuter Allgemeintuberkulose noch alte tuberkulöse Käseherde in den Bronchialdrüsen. Auch aus anderen allgemeinen Gründen unterliegt es für uns keinem Zweifel, dass, wenn an chirurgische Entfernung tuberkulöser Heerde sich eine acute Allgemeintuberkulose entwickelt, die Bedingungen ihrer Entstehung bereits vor der Operation gegeben waren. Bezüglich der von **VERNEUIL** dem Jodoform zugeschriebenen Heilwirkung möchten wir darauf hinweisen, dass **RAYMOND** und **ARTHAUD** (s. o. p. 173) an mit Jodoform behandelten, ja sogar vorausbehandelten Thieren die tuberkulöse Infection ebenso sicher zu Stande kommen sahen, wie bei nicht jodoformirten Thieren. Ref.

cava superior mit Solitärtuberkel der Leber glaubt HANAU um so mehr durch rückläufige Embolie erklären zu dürfen, als eine sehr geringfügige gleichzeitige Darmtuberkulose als Infectionsquelle nicht ausreichend erschien. Ein Fall von localisirter Pericardialtuberkulose wird von vorangegangener Tuberkulose der Tracheo-Bronchialdrüsen hergeleitet, da die Lungen und alle sonstigen Drüsen sich normal verhielten. Zum Schlusse hebt Verf. noch folgende mehr oder minder seltene Obduktions-Befunde hervor: einen Fall von weiblicher Urogenitaltuberkulose mit Nierenvenentuberkeln, ferner einen Fall von männlicher Urogenitaltuberkulose mit Tuberkeln in beiden Nebennierenvenen, und endlich einen Fall von alter Spitzentuberkulose, Solitärtuberkel der linken Nebenniere mit Venentuberkel links und acuter Miliartuberkulose.

HANAU sieht in den aufgefundenen Tuberkelheerden der Venenwandung im Anschluss an WEIGERT's allbekannte bezügliche Anschauungen die Quelle der tuberkulösen Blutinfection in den betreffenden Fällen <sup>327</sup>.

de Renzi (339) widerspricht an der Hand eigener Experimente den Angaben, welche ARLOING über die Verschiedenartigkeit der pathogenen Wirkung scrophulöser Substanzen einerseits, tuberkulöser Producte andererseits gemacht hat <sup>328</sup>. Gegenüber ARLOING begründet de RENZI folgende Sätze:

1) Das scrophulöse Virus ist mit dem tuberkulösen identisch; es ruft bei den disponirten Thieren dieselben Folgen hervor.

2) Das Virus scrophulöser Lymphdrüsen erzeugt beim Kaninchen ebenso wie beim Meerschweinchen viscerale Läsionen, speciell auch Tuberkel in der Lunge.

3) Es existiren keinerlei Stützen für die Annahme, dass das scrophulöse Virus ein abgeschwächtes Tuberkelgift sei.

Rabl (336) redet der älteren Anschauung über das Wesen der Scrophulose das Wort, wonach letztere auf einer besonderen anomalen Beschaffenheit der Gewebe beruhe, welche sich in der Geneigtheit zu Entzündungen mit hartnäckigem Verlaufe und zur Nekrobiose tendirenden Producten ausspricht. Bei den verschiedentlichen scrophulösen Leiden tritt allerdings sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, der allgegenwärtige Tuberkelbacillus in Action, Ort und Form der Erkrankung bestimmend, aber er kann nicht als die eigentliche Ursache dieser Leiden, sondern nur als eine secundäre Erscheinung aufgefasst werden, da er

<sup>327)</sup> Hinsichtlich der Einschränkung, welche obige Auffassung gemäss den einschlägigen Beobachtungen des Ref. erfahren muss, wolle der für die Frage sich speciell interessirende Leser die Ausführungen in des Ref. „Lehrb. der pathol. Mykol.“ Bd. II, p. 594 ff. einsehen Ref.

<sup>328)</sup> Vergl. über diese Angaben ARLOING's d. vorjäh. Ber. p. 205. Ref.

nur dann die betreffenden Erkrankungen hervorzubringen vermag, wenn die scrophulöse Gewebsbeschaffenheit vorhanden ist <sup>329</sup>.

**Deutschmann** (280) berichtet über einen irregulären Verlauf der Impftuberkulose bei einem Kaninchen, welches mit tuberkulösem Gelenkeiter in die vordere Augenkammer geimpft wurde. Statt der typischen disseminirten Miliarknötchen-Eruption mit diffuser Hyperämie und Schwellung der Iris entwickelten sich hier drei grosse Tuberkel im unteren Kammerwinkel und daneben, zwei Monate nach der Impfung, eine grosse Zahl regellos über die Oberfläche verstreuter weisser Flecke, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als einfache Rundzelleninfiltrate ohne nachweisbare Tuberkelbacillen darstellten. — Ganz dieselben fleckartigen Entzündungsheerde hat Verf. bei den Vorderkammer-Impfversuchen auftreten sehen, welche **DAMSCH** seiner Zeit mit leprösen Massen resp. mit dem Blut Lepröser anstellte <sup>330</sup>.

**Gaucher** (293) injicirte zwei kräftigen Kaninchen je 1 cem tuberkulösen Wirbel-Eiters in die Bauchhöhle. Die Thiere wurden getrennt

<sup>329</sup>) Hätte der geschätzte Autor neben seinen statistischen und klinischen Ermittlungen auch einmal das Experiment eigens zu Rathe gezogen, so würde er gewiss, wie gegenwärtig nahezu sämtliche Pathologen, zu der Ueberzeugung gekommen sein, dass der Tuberkelbacillus ohne jede Mithilfe einer anomalen Gewebsbeschaffenheit die charakteristischen und specifischen Producte der Scrophulose (die käsig-tuberkulösen Lymphadinitisformen, die 'kalten Abscesse', die scrophulös-tuberkulösen Knochen- und Gelenk-Leiden, die käsig-tuberkulösen Bronchopneumonien) hervorzubringen vermag. Die im Verlaufe der sog. Scrophulose so häufig eintretenden Ekzeme, die phlyctänulären und pustulösen Eruptionen der Haut und Schleimhäute, speciell der Conjunctiva oculi, die einfachen Katarrhe der Nase, der Augen, der Scheide sind accidentelle und indifferente Processe, die mit dem specifischen Tuberkelbacillus direct in gar keiner Beziehung stehen, sondern durch die gewöhnlichen pyogenen Kokken (*Staphylokokkus pyogenes aureus et albus* etc.) in's Leben gerufen werden. Vielleicht begünstigt die manifeste oder latente Lymphdrüsentuberkulose der 'Scrophulösen' durch Inscenirung einer lymphatischen Stauung die Ansiedlung und Wucherung der auf der Oberfläche der Haut und Schleimhäute so häufig als einbruchalustige Gäste anwesenden phlogo- und pyogenen Mikroorganismen innerhalb des Haut- und Schleimhaut-Gewebes. Ref.

<sup>330</sup>) Bei den Impfversuchen mit tuberkulösem Gelenkeiter, leprösen Massen oder dergl. und der mikroskopischen Analyse der danach sich entwickelnden Veränderungen wird künftighin die Möglichkeit zu berücksichtigen sein, dass die genannten Stoffe ausser den specifischen Mikroben der Tuberkulose, der Lepra u. s. w. auch noch accidentelle, phlogo- oder pyogene Organismen enthalten können. Möglicherweise waren die von **DEUTSCHMANN** und **DAMSCH** gesehenen bacillenfreien Infiltrationsheerde Producte solcher accidentellen Mikroorganismen; möglich allerdings auch, dass sie rudimentäre Tuberkel- resp. Lepra-Heerde darstellten, in denen die specifischen Bacillen zur Zeit der Untersuchung bereits untergegangen waren. Dass letzteres nicht nur bei menschlicher Tuberkulose, sondern auch bei Impf-Tuberkulose, resp. Impflepra vorkommt, darüber kann nach unseren sowie **ORTMANN's** bezüglichen Beobachtungen ein Zweifel nicht bestehen. Ref.

von einander in reinen, gut gelüfteten Kästen bei guter Nahrung gehalten. Eines der Thiere blieb dauernd gesund, das andere jedoch begann zwei Jahre nach der Inoculation rapid abzumagern und starb bald darauf. Bei der Section fand sich nur in der Nähe der Injectionsstelle eine umschriebene Tuberkulose des Peritonäums, ausserdem ein käsiger Heerd an der Basis der linken Lunge; sonst waren, wie gesagt, nirgends tuberkulöse Localisationen zu entdecken. Die Tuberkulose des Thieres ist demnach unzweifelhaft als ein Effect der Impfung aufzufassen. Die lange Incubationsdauer, die relative Beschränktheit der tuberkulösen Erkrankung, das Gesundbleiben des anderen Thieres — alles dies betrachtet Verf. als Resultat der Maassnahme, dass die Thiere nach der Impfung unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse gebracht wurden<sup>331</sup>.

Trudeau (367) suchte den Einfluss der hygienischen Verhältnisse auf die Entwicklung der Tuberkulose direct festzustellen. Zu diesem Behufe wurde eine Gruppe von Versuchsthieren (Kaninchen) nach vorangegangener Infection mit künstlich reinkultivirten Tuberkelbacillen absichtlich unter möglichst schlechte hygienische Verhältnisse (Mangel an Nahrung, Bewegung, Luft, Licht) gebracht; eine zweite Gruppe wurde ohne Infection unter womöglich noch ungünstigere äussere Lebensbedingungen, wobei jedoch das Hinzukommen einer spontanen tuberkulösen Infection thunlichst verhütet war, versetzt; eine dritte Gruppe endlich wurde, nach vollzogener Infection, auf einer kleinen Insel in Freiheit gesetzt und damit der Gunst reichlichster Nahrung, frischer Luft, freier Bewegung, des Sonnenscheins übermittlelt. Das Resultat war, dass die Thiere der ersten Gruppe sämmtlich tuberkulös wurden, dass die der zweiten trotz herabgekommensten Ernährungszustandes bei der Section tuberkelfrei sich zeigten, und dass schliesslich von den nach der Impfung in Freiheit gesetzten Thieren nur eines, welches 4 Wochen nach der Impfung starb, tuberkulöse Organveränderungen mässigen Grades darbot, während alle übrigen Thiere dieser Gruppe, 4 Monate post inoculationem getödtet, keine Spur einer tuberkulösen Erkrankung weder an der Inoculationsstelle noch in inneren Organen erkennen liessen<sup>332</sup>.

<sup>331)</sup> Es ist eine wohl jedem Experimentator über Impftuberkulose bekannte Thatsache, dass die Impfung mit tuberkulösen Substanzen vom Menschen (speciell mit dem sog. tuberkulösen Eiter) häufig auch bei den schwächlichsten zufällig oder absichtlich unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen gehaltenen Versuchsthieren fehlschlägt. Das GAUCHER'sche Experimentalergebniss gestattet demzufolge nicht den von dem Autor gezogenen Schluss, ist vielmehr so zu erklären, dass die genannten Substanzen häufig nur sehr wenig und in ihrer Wachstumsenergie (und Virulenz) abgeschwächte Tuberkelbacillen enthalten. Ref.

<sup>332)</sup> Wir halten einen derartig mächtigen Einfluss der hygienischen Verhältnisse auf die Verhütung der Tuberkulose, wie ihn obige Experimente

**Spillmann und Haushalter** (361) fand im Abdomen und in den Excrementen von Fliegen, welche von dem Inhalt der Spucknapfe phthisischer Patienten genascht hatten, ziemlich reichliche Tuberkelbacillen. Die Fliegen spielen demgemäss eine nicht unwichtige Rolle bei der Verbreitung des Tuberkelbacillus in der Aussenwelt und es erscheint danach geboten, das Sputum in gedeckelten Gefässen zu sammeln und es vor der Beseitigung durch kochendes Wasser oder 5procentige Carbolsäure zu desinficiren.

**Sommerbrodt** (358, 359), **Fräntzel** (290), **Hopmann** (304), **P. Guttman**<sup>333</sup> (296), **Rosenbusch** (343) befürworten, auf mehr oder minder günstige praktische Erfolge gestützt, die Anwendung des Kreosots bei der Behandlung der Lungenschwindsucht<sup>334</sup>. Die erstgenannten Autoren geben das Mittel innerlich<sup>335</sup>, während **ROSENBUSCH** dasselbe in Form der intrapulmonalen Injectionen applicirt.

**Strümpell** (364) hält nach seinen Erfahrungen die Anwendung des Kreosots auch in grösseren Dosen bei Lungenschwindsucht in den

---

zu erweisen scheinen, nicht für wahrscheinlich und glauben, dass die Experimente auch eine ganz andere Deutung, als in diesem Sinne, zulassen. Bei unseren in den letzten Jahren vielfach auch mit künstlichen Reinculturen der Tuberkelbacillen angestellten Uebertragungsversuchen, ist es uns wiederholt vorgekommen, dass gewisse Culturen auch bei den elendesten, in engsten Käfigen gehaltenen Thieren so gut wie keinen pathogenen Effect hervorbrachten. Es ist uns mehr als wahrscheinlich, dass — falls eine Verwechslung der auf die „Insel“ entlassenen Impf-Thiere mit anderen nichtgeimpften ganz ausgeschlossen ist — der merkwürdige Ausfall der **TRUDEAU**-schen Experimente, welcher dem günstigen Einfluss hygienischer Verhältnisse den Nimbus einer geradezu zauberhaften Wirkung zu verleihen geeignet wäre — auf die Benutzung einer solchen abgeschwächten resp. wirkungslosen Reincultur zurückzuführen ist. (Wenn die Thiere der Gruppe I und III mit derselben Reincultur geimpft wurden, wäre selbstverständlich diese letztere Deutung hinfällig, aber das ist in der Mittheilung nicht gesagt und ist auch nicht wahrscheinlich, da bei der subcutanen und intrapulmonalen Injection der 5 Thiere von Gruppe I gewiss eine ganze Reincultur verbraucht wurde.) Ref.

<sup>333)</sup> Vergl. das Referat über die experimentellen Prüfungen des genannten Forschers bezüglich der antibacteriellen und speciell antituberkulösen Wirksamkeit des Kreosots, d. Ber. p. 179. Ref.

<sup>334)</sup> In der an den bezüglichen Vortrag **FRÄNTZEL**'s sich anschliessenden Discussion schliesst sich **LUBLINSKI** nach Erfahrungen in der Berliner Universitätspoliklinik vollständig der Empfehlung **FRÄNTZEL**'s an.

<sup>335)</sup> Es möge hierbei erwähnt sein, dass es **Dr. J. ROSENTHAL** in Königsberg i. Pr. gelungen ist, das Kreosot in kohlensaurem Wasser mit Cognac vermischt relativ fast geschmacklos herzustellen. „Das kohlensaure Kreosotwasser wird leicht genommen, durchweg gut vertragen, sogar wenn sich die Patienten daran gewöhnt haben, gerne als Erfrischungsmittel genommen und wirkt dadurch besser, als alle anderen Kreosotpräparate“. (**J. ROSENTHAL**, Ueber die Anwendung des Kreosots bei Tuberkulose in Form eines Mineralwassers. Königsberg i. Pr. 1887, Leupold.)

meisten Fällen nicht für schädlich, hat sich aber von einer eigentlichen Einwirkung des Mittels auf den Krankheitsprocess selbst bisher durchaus nicht überzeugen können <sup>336</sup>.

**Petit's** (328) und **Bergeon's** (261, 262) Mittheilungen haben **BERGEON's** (auch bei uns durch einen Vortrag des Autors auf der Wiesbadener Naturforscherversammlung näher bekannt gewordene) Methode der Phthisisbehandlung durch intrarectale Injectionen von Kohlensäure-Schwefelwasserstoff-Gemengen zum Gegenstande. **PETIT** zollt der Methode gemäss den damit erzielten praktischen Erfolgen grosses Lob; **BERGEON**, der Erfinder, bespricht die Contraindicationen und Gefahren der Methode; letztere zu verhüten, giebt der Autor eine Reihe von Vorschriften, in betreff deren auf das Original verwiesen werden muss.

Auch **Statz** (362) spricht der **BERGEON'schen** Injection einen günstigen Einfluss auf die phthisischen Krankheitserscheinungen zu, während **Bruen** (265), **Shattuck** und **Jackson** (357), **Pepper** und **Griffitts** (327), **Macallum** (319), **Dalton Hays** (274) von der Methode nur wenig wohlthätige, aber mancherlei unangenehme und selbst bedenkliche Wirkungen sahen <sup>337</sup>.

**A. Rosenberg** (341) und **S. Rosenberg** (342) empfehlen warm die Anwendung des Menthols in der Behandlung der Kehlkopf- und Lungen-Schwindsucht, sowohl local, als auch intern und per inhalationem applicirt <sup>338</sup>.

**Canio** (269) rühmt die günstigen Wirkungen der Inhalationen von Boraxpulver auf die Krankheitserscheinungen der Lungentuberkulose.

**Porteus** (332) hat von Sublimatinhalationen bei Lungen- und Kehlkopf-Tuberkulose sehr zufriedenstellende Resultate gesehen.

<sup>336</sup>) Im Anschluss an den Vortrag **STRÜPFELL's** erwähnt **PENZOLDT**, dass er mit dem Guajacol, dem wesentlichsten Bestandtheile des Kreosots, doch insofern günstige Erfolge zu verzeichnen habe, als eine Hebung des Appetits in jedem Falle, in welchem derselbe vorher gefehlt hatte, unverkennbar war.

<sup>337</sup>) In der Discussion zu dem Vortrag von **STATZ** erwähnt **EWALD**, „dass das **BERGEON'sche** Verfahren auch in Frankreich verschiedenen Beobachtern gar keine Erfolge gegeben habe. Physiologische Erwägungen liessen die Basis desselben, die Injection des Schwefelwasserstoffs, als eine höchst unsichere und fragliche erscheinen und halte er dafür, dass mehr Wosens von diesen ‚Injections gazeuses‘ gemacht werde, als ihnen zukommt“.

<sup>338</sup>) Im Anschluss an die Vorträge von **A.** und **S. ROSENBERG** weist **FÜRBRINGER** zunächst darauf hin, dass **FRÄNTZEL** und **KOCH** bei ihren ausgedehnten Inhalationsversuchen an tuberkulösen Thieren in keinem einzigen Falle eine günstige Einwirkung des Menthols auf die Bacillen hätten nachweisen können. **F.** selbst hat in allen seinen dahin gehenden Versuchen beobachtet, „dass die Kranken sich auch im Allgemeinen ohne Inhalationen wohler befanden, als bei der Anwendung derselben“.

**Kremjanski (311)** vertheidigt in dem citirten Aufsatz seine Methode der Schwindsuchtsbehandlung gegen absprechende Beurtheilungen, welche derselben von Seite der russischen Fachpresse zu Theil geworden sind. Nach brieflichen Mittheilungen des Herrn Autors besteht die Methode wesentlich in der Instituirung von Inhalationen flüchtiger Oele, speciell des Anilinöls, dessen stark giftige Wirkung auf die Tuberkelbacillen ja durch die bekannten Experimente von **SCHILL** und **FISCHER** wissenschaftlich sichergestellt ist. Als Inhalationsapparat dient ein eigens construirter 'Inspirations-Pulverisator', welcher auf dem Princip der **WULFF**'schen Flaschen beruht. Ueber die Anwendungsweise der Methode und die damit erzielten Erfolge hat **KREMJANSKI** in zwei ausführlichen, in russischer Sprache geschriebenen und demnach unserem Einblick verschlossenen Publicationen<sup>339</sup> berichtet. Nach Aussage des citirten Artikels und brieflicher Mittheilung ist selbst in weitgediehenen Fällen von Schwindsucht mittels der erwähnten Methode Heilung oder Stillstand der Krankheit herbeigeführt worden.

**Verchère (369)** hat 5 Fälle von tuberkulösen Lymphdrüsen geschwülsten am Halse nach Injection von Jodoformäther in vollständige Heilung ausgehen sehen<sup>340</sup>.

**Holt (303)** hat bei 5 Kindern, welche unter den Symptomen der Meningitis tuberculosa erkrankt waren, mit Einreibungen von Jodoformsalbe (1:5 Vaseline) in die Haut des Schädels behandelt und glaubt, die bei dreien von diesen Kindern eintretende Heilung wesentlich mit auf Rechnung der angewandten Therapie setzen zu dürfen<sup>341</sup>.

---

<sup>339</sup>) a) Die Ansteckungen und die Schwindsucht, oder die Erfolge der Mikroben-Aetiologie im Kampfe mit den Krankheiten und die neue objectiv belehrende und allgemein zugängliche Methode der Diagnose, Prophylaxis und Therapie der Schwindsucht nach der Art der Behandlung der Krätze. 4 Theile. Angabe der Apparate und Mittel des Kampfes gegen die Schwindsucht. 260 pp. Charkow 1887.

b) Ueber die Zurichtung und Anwendung des Einathmungspulverisators und des Fleischpulvers. 32 pp. Charkow 1887.

<sup>340</sup>) Ohne die antituberkulöse Wirksamkeit des Jodoformäthers (das Jodoformpulver besitzt eine solche jedenfalls nicht, vergl. d. Ber. p. 177 ff.) von vorn herein ganz zu bestreiten — nach den ungünstigen Erfahrungen die **LÜBBERT** (s. d. Ber. p. 21) bei seinen Staphylokokkus-Infectionsexperimenten auch mit dem Jodoformäther gemacht, erscheint uns freilich die direct antituberkulöse Potenz des letzteren mehr als fraglich — wollen wir nicht verfehlen, hierbei darauf hinzuweisen, dass **GENZMER** (Chirurgencongress, 1887) durch einfache Ignirpunktur schnelle Verkleinerungen, ja vollständiges Verschwinden tuberkulöser Lymphdrüsen geschwülste erzielt hat, ein Erfolg, der sich ganz an den von **BEELY** bei den kalten Abscessen erhaltenen therapeutischen Effect der Punction (s. d. Ber. p. 179, Anmerk. 278) anlehnt. Ref.

<sup>341</sup>) Es erscheint jedoch nicht sicher erwiesen, dass in den geheilten Fällen wirklich eine tuberkulöse Meningitis vorgelegen. Ref.



**White** (376) spritzte einem Phthisiker drei Mal in Intervallen eine Lösung von Carbol und Jod direct in eine Caverne der linken Lungenspitze ein. Zu der ersten Injection wurden 0,6 gr, zu der letzten 1,5 gr der Lösung verwendet. Die Krankheitserscheinungen schwanden danach vollständig, eine entzündliche Reaction an der Injectionstelle trat nicht auf. Der Kranke starb aber; bei der Obduction fanden sich in der betreffenden Caverne die Zeichen beginnender Vernarbung <sup>342</sup>.

Die Publicationen von **Krause** (309), **Lublinski** (318), **Seifert** (356), **Prior** (335), **Hering** (300) haben das Thema der Behandlung tuberkulöser Kehlkopfaffectationen zum Gegenstande. **KRAUSE** konnte durch Milchsäure, **LUBLINSKI**, **SEIFERT**, **PRIOR** durch Jodol, **HERING** namentlich durch das 'Curettement' Besserungen oder momentane, ja sogar in einzelnen Fällen vollständige Heilungen bewirken <sup>343</sup>.

**Ceccherelli** (271) wendete das Tannin, nachdem er sich zuvor durch Thier-Experimente, die früheren bezüglichlichen Angaben von **RAYMOND** und **ARTHAUD** <sup>344</sup> bestätigend, von der antituberkulösen Wirksamkeit des genannten Mittels überzeugt, bei etwa 20 Patienten „mit bestem Erfolge“ bei verschiedenen chirurgischen Tuberkulosen, besonders bei den tuberkulösen Knochenleiden an.

**Cavagnis** (270) bespricht „die Hygiene der Tuberkulose vom Standpunkt der neuesten ätiologischen Forschungen“. **CAVAGNIS** bekennt sich dabei als überzeugtester Anhänger der Contagiositäts-Lehre <sup>345</sup>, während er der erblichen Uebertragung der Tuberkelbacillen keine praktische Bedeutung für die Fortpflanzung der Tuberkulose einräumt und glaubt, dass auch die etwa von der Mutter auf den Foetus übergehenden Tuberkelbacillen nur dann in letzterem, wie überhaupt, Wurzel zu fassen vermögen, wenn gleichzeitig die tuberkulöse Prädisposition mit übertragen werde <sup>346</sup>. Von diesem Standpunkt des

---

<sup>342</sup>) Ob der angeführte Fall dazu angethan ist, zu weiteren derartigen therapeutischen Versuchen zu ermuthigen, wie der Verf. meint, wollen wir dahingestellt sein lassen. Ref.

<sup>343</sup>) Bezüglich der mit dem Jodol erzielten (an und für sich natürlich von uns in keiner Weise bezweifelte) praktischen Erfolge möchten wir zu erwähnen nicht unterlassen, dass wenn schon das Jodoform ein zweifelhaftes oder zum mindesten recht schwaches Antibactericum ist, die (directe) antibacterielle Kraft des Jodol's nach **NEISSER**'s maassgebenden Experimenten (vergl. d. Ber. Abschn. „Allgemeine Mikrobienlehre“) geradezu qua 0 zu sein scheint. Ref.

<sup>344</sup>) Vergl. d. Ber. p. 173. Ref.

<sup>345</sup>) Sogar der Schweiss der Phthisiker gilt ihm als ansteckend oder doch der Ansteckungsfähigkeit in hohem Maasse verdächtig! Ref.

<sup>346</sup>) Dass **CAVAGNIS** seiner Zeit angegeben, dass er mit der Hodensubstanz eines tuberkulösen Kaninchen bei einem Meerschweinchen, bei, wie er selbst sagt, sicher garantirtem Ausschluss einer anderweitigen künstlichen In-

absoluten Contagionisten werden nun vom Verf. in sehr eingehender, seiner Belesenheit und seinem eindringenden Verständniss für alle einschlägigen Fragen das beste Zeugniss ausstellender Weise die Maassnahmen, welche die öffentliche und private Gesundheitspflege für die Bekämpfung, Verhütung und Austilgung der verderblichsten aller Krankheiten des Menschengeschlechtes zu ergreifen hat, erörtert und präcisirt. Da sich hierbei indessen keinerlei wesentliche neue Gesichtspunkte ergeben haben, müssen wir hier von einer specielleren Wiedergabe des Inhaltes absehen.

i) Leprabacillus.

378. de Aravedo Lima, J. J., Mittheilungen über das Lepra-Hospital in Rio de Janeiro. (Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1887, No. 6 p. 237.)
379. de Aravedo Lima und Guedes de Mello, Ueber das Vorkommen der einzelnen Lepraformen, sowie der Erscheinungen an Auge, Nase und Ohren. [A. d. Portugiesischen übersetzt von ADOLPH LUTZ] (Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1887, No. 13.)
380. Baumgarten, P., Ueber die Färbungsunterschiede zwischen Lepra- und Tuberkel-Bacillen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. I, 1887, No. 19 p. 573.)
381. Baumgarten, P., Tuberkel- und Lepra-Bacillen. (Centralbl. f. Bacteriolog. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 10 p. 291.)
382. Baumgarten, P., Replik (zu BORDONI-UFFREDUZZI: Notiz über Leprabacillen, s. u. [Berl. klin. Wochenschr. 1888, No. 11]).
383. Bonome, A., Ueber die Lungenlepra. (VIRCHOW's Archiv Bd. CXI, 1888, p. 114.)
384. Bordini-Uffreduzzi, G., Ueber die Cultur der Leprabacillen. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, Heft 1 p. 178.)
385. Bordini-Uffreduzzi, G., Notiz über Leprabacillen. (Berl. klin. Wochenschr. 1885, No. 11 und Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. V, 1888, p. 56.)
386. Campana, Nochmals die Uebertragung der Lepra auf Thiere. (Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1887 p. 435.)
387. Chassiotis, D., Ueber die bei der anästhetischen Lepra im Rückenmarke vorkommenden Bacillen. (Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. VI, 1887, No. 23.)

fection des Versuchsthieres, echte Tuberkulose hervorrufen konnte, ein Experimentaleffect, der sich doch wohl kaum mit der obigen Auffassung vertragen würde, zieht der Autor nicht in Erwähnung. Ref.

388. **Chomse**, Ein Beitrag zur Casuistik der Lepra in den Ostseeprovinzen Russlands, speciell Kurlands. Mitau 1887, Felsko.
389. **Gairdner**, Uebertragung von Lepra durch die Impfung. (British med. Journ. 1887, Juni 11; Referat Fortschr. d. Med. Bd. V, No. 14 p. 110.)
390. **Jaja, Fl.**, Intorno alla etiologia della Lepra. (Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1886, no. 4, 5 u. 6.)
391. **Kaurin**, Ein Fall von Lepra. — Contagion wahrscheinlich. (Ann. de Dermatol. et de Syphiligraphie 1887, II. série; Extrait.)
392. **Kühne, H.**, Zur pathologischen Anatomie der Lepra. (Dermatolog. Studien, Heft 6 p. 15. Hamburg 1887, Voss.)
393. **Kühne**, Demonstration von Leprapräparaten. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte zu Wiesbaden 1887, p. 340.)
394. **Leloir, H.**, Essais d'inoculation de la lèpre aux animaux. (Annales de Dermatol. et de Syphiligraphie II. série, 1887, p. 625.)
395. **Sudakewitsch**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. (Lepra Arabum). I. Nervenzellen und Leprabacillen. (Beiträge zur patholog. Anatomie und Physiologie, herausgeg. v. ZIEGLER und NAUWERCK Bd. II, 1887, Heft 1.)
396. **Wesener, F.**, Zur Färbung der Lepra- und Tuberkel-Bacillen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 5 p. 131.)
397. **Wesener, F.**, Ueber das tinctorielle Verhalten der Lepra- und der Tuberkel-Bacillen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 15 p. 450.)
398. **Wesener, F.**, Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 18; Sep.-A.)
399. **Wesener**, Zur Frage der Lepra-Uebertragung auf Thiere. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte zu Wiesbaden 1887, p. 277.)
400. **Zambaco, M.**, Mémoire sur la lèpre, observée à Constantinople. 93 pp. avec 6 plchs. Paris 1887, Masson.)
401. **Zambaco, M.**, La lèpre est-elle contagieuse? (Congrès des médecins Grecs à Athènes, avril 1887. — La Semaine médicale 1887, no. 17 p. 179:)

**Kühne** (392, 393) beobachtete in Längsschnitten lepröser Nerven langgestreckte, mehr oder weniger gewundene Züge von Leprabacillen-Anhäufungen, die er als Ausfüllungen von Lymphgefässen mit den genannten Bacillen betrachtet. Neben den längsgestreckten wurden vielfach auch mehr oder weniger rundliche Bacillenansammlungen in den Nerven angetroffen, die als Schräg- und Quer-Schnitte solcher bacillenhaltiger Lymphgefässe gedeutet werden. Weiterhin constatirte

Verf. an Nieren-Schnitten von an Mäuseseptikämie verendeten Thieren, „dass die grösste Menge dieser Bacillen in den perivascularären Lymphräumen gelegen sei. Hauptsächlich auf Grund dieser Beobachtungsthatfachen gelangt KÜHNÉ zu dem Schluss, dass die ‚Leprazellen‘ der Autoren grösstentheils nicht als einheitliche Zellen, sondern als schräge oder gerade Lymphgefässschnitte aufzufassen seien. KÜHNÉ unterstützt also UNNA's bekannte Anschauung über die Lage der Leprabacillen, wenn er auch das Vorkommen von wirklichen bacillenhaltigen Zellen in leprösen Geweben nicht läugnet<sup>347</sup>.

Die betreffenden Präparate wurden theils nach der oben beschriebenen Krystallviolett-Fluorescein-Methode (mit Carmin-Vorfärbung [12 Stunden]), theils mittels Doppelfärbung durch Hämatoxylin-Fuchsin hergestellt. Der modus procedendi bei diesem letzteren Verfahren war der, dass die Schnitte direct aus dem Wasser für  $\frac{1}{2}$  bis 1 Minute in die FRIEDLÄNDERsche Hämatoxylinlösung gebracht und dann 12 Stunden in Wasser liegen

<sup>347</sup>) Ref. vermag dem Autor in seinen obigen Schlüssen nicht zu folgen. Wenn auch die Leprabacillen im histologisch wenig veränderten Nerven hauptsächlich innerhalb von Lymphräumen (künstliche Gewebsspalten, durch Auseinanderdrängung der Nervenfasern seitens der wuchernden Bacillen bedingt, ? Ref.) gelegen sind und wenn auch die Mäuseseptikämiebacillen-Haufen zuweilen in perivascularären Lymphbahnen liegen mögen (die Hauptmasse der Mäuseseptikämiebacillen, speciell auch die häufchenförmigen Colonien derselben glaubt Ref. nach seinen Befunden [mit Koch] in das Blutgefässsystem, speciell in die weissen Blutkörperchen verlegen zu dürfen; bei den extravascularären Bacillenhaufen fragt sich überdies, ob sie nicht ebenfalls in Zellen [Lymphkörperchen] herangewachsen seien), so können diese Thatfachen doch nicht die Lage der Leprabacillen in den typischen neoplastischen Producten des leprösen Processes, den eigentlichen Lepraknoten präjudiciren. Die Ansammlung der Leprabacillen resp. der charakteristischen Häufchen derselben ist in den Lepraknoten eine so dichte, gleichmässige, dass schon hiernach eine vorwiegende Localisation derselben in den Lymphgefässen kaum denkbar erscheint und der hauptsächlich Sitz der Bacillen in den Zellen der leprösen Neubildung mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist. Färbt man Schnitte von bacillenreichen Lepraknoten in Methylviolett mit Bismarckbraun-Nachfärbung, so wird man zunächst vor der Masse der gefärbten Bacillen die Zellen fast gar nicht gewahr; lässt man nun aber solche Präparate, in Balsam conservirt, längere Zeit liegen, so verschwindet allmählig die Bacillenfärbung und da, wo früher dichte Schwärme und Häufchen von Bacillen lagen, treten nun überall, in lückenloser Aggregation, die Zellen der leprösen Neubildung hervor. Wären die Bacillen überwiegend in Lymphgefässen (resp. erweiterten Saftkanälchen) der leprösen Haut gelegen, dann müssten doch, nach dem Verblassen der Bacillen, die bacillenerfüllten Lymphräume als helle Stellen in der braunen Grundfärbung des Präparates zur Anschauung kommen. — In der Discussion zu KÜHNÉ's Vortrag bemerkt TOUTON, dass er auch gegenüber den Präparaten KÜHNÉ's die Anschauung, dass der wesentliche Entwicklungsort des Leprabacillus zur Bacillencolonie die Zelle sei (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 253, Ref.) aufrechterhalte; „die Gegner sehen deshalb noch nicht genug bacillenhaltige Zellen, weil sie keine genügende starke Protoplasmafärbung erzielen“.

gelassen wurden. Hierauf Entwässerung in Alkohol, Färbung in heisser Thymolwasser-Fuchsinlösung 15 bis 30 Minuten, Ausziehen in schwacher Lösung von Alkaliblau in Alkohol 2 Minuten und in Fluorescein-Alkohol bis zur reinen Hämatoxylinfärbung, Ausspülen des Fluoresceins in reinem absoluten Alkohol, sodann ätherisches Oel, Xylol, Balsam.

**Sudakewitsch** (395) hat im Institute von MÜNCH in Kiew eine Anzahl von Fällen der ‚secundären Nervenform der Lepra‘ (d. h. solcher Fälle, in welchen die Haut nur Reste abgelaufener lepröser Infiltrate darbietet) pathologisch-histologisch und bacterioskopisch genau, und zwar mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Bacillen zum Nervensystem untersucht. In dem vorliegenden Abschnitt I behandelt der Verf. speciell die Veränderungen, welche die Ganglien durch den leprösen Process erleiden. Den für uns wichtigsten Befund bildet hierbei der Nachweis des Vorkommens der Leprabacillen innerhalb der Ganglienzellen — eine ganz neue Beobachtungsthatsache! Ungleich reichlicher als in den untersuchten Ganglien des Hals-sympathicus (Ganglion cervicale supremum und medium) fanden sich die Bacillen in den in das cerebrospinale Nervensystem eingeschalteten Ganglien (Ganglia Gasseri, Intervertebralganglien), wobei sich ferner noch der Unterschied zwischen den beiden Ganglienzellen-Kategorien geltend machte, dass die Bacillen in letzteren ausschliesslich in den Nervenzellen lagen und ein rein interstitielles lepröses Zellinfiltrat gänzlich fehlte, während in ersteren bacillenhaltiges Granulationsgewebe, wenn auch nur theilweise und spärlich, vertreten war. Die Zahl der in einer Ganglienzelle vorhandenen Leprabacillen betrug 3 bis 20 und viel mehr, ohne dass es indessen zur Bildung so dichter intracellulärer Bacillenhäufen gekommen wäre, wie in der Haut und anderen Organen. Der Bacillengehalt der Ganglienzellen stand im umgekehrten Verhältniss zu deren Pigmentgehalt; sehr wahrscheinlich bewirken die wuchernden Bacillen einen Zerfall und Schwund des Pigmentes. Die Lage der Bacillen innerhalb des Protoplasmakörpers der Ganglienzellen war eine regellose; zuweilen fanden sich die Bacillen auch inmitten der bekannten und viel discutirten ‚Vacuolen‘ der Ganglienzellen, welche Verf., METSCHNIKOFF's Ideen von der ‚intracellulären Verdauung‘ folgend, als ‚parasitäre‘ Vacuolen anspricht, im Einklang mit welcher Vorstellung er auch auf Grund des Vorkommens degenerirter Bacillen einerseits, zerstörter Nervenzellen andererseits annimmt, dass „zwischen den Stäbchen und den Nervenzellen ein Kampf stattfindet, welcher theils mit dem Untergang der Zellen, theils demjenigen der Bacillen endet“<sup>348</sup>.

<sup>348</sup>) Auf die sehr hypothetischen und fragwürdigen Grundlagen der Vorstellungen vom „Kampfe der Zellen und der Bacterien“ haben wir oft genug hingewiesen; hier sei nur bemerkt, dass wir den analogen Erscheinungen der Zerstörung des Nährbodens einerseits, der Degeneration der Mikroben anderer-

Hinsichtlich der morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften der Leprabacillen bestätigt Verf. im wesentlichen Bekanntes; die hellen (ungefärbt bleibenden) Stellen in den Leprastäbchen hält er mit NEISSER für endogene Sporen; ziemlich oft fand er Stäbchen mit „kugligen Anschwellungen an den Enden, welche er mit NEISSER als Involutionsformen betrachtet; die „relativ schnelle Färbung der Lepracillen gegenüber den Tuberkelbacillen“, welche vom Ref. als ein Unterscheidungsmerkmal beider Bacillenarten hervorgehoben worden ist, konnte auch Verf. an seinen Präparaten constatiren.

**Chassiotis** (387) secirte einen Fall von anästhetischer Lepra und erhob bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe den bisher von anderer Seite noch nicht gemachten Befund der Leprabacillen im Rückenmark. Makroskopisch erwies sich die Consistenz des Rückenmarkes im allgemeinen härter als normal; der Lendentheil war fast zu doppelter Dicke angeschwollen; die weisse Substanz bot eine graugelbe Farbe und etwas geringere Consistenz dar, während die graue „ein wenig zu schwarz hinneigte“. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirte Verf. durch den ganzen Rückenmarkscylinder hindurch ungeheure Massen von Leprabacillen; dieselben lagen hauptsächlich in der weissen Substanz, nahe den vorderen und hinteren Wurzeln und bildeten hierselbst theils die bekannten runden oder eiförmigen Haufen, theils verschiedene unregelmässige Figuren, welche vielfach an „injecirte Lymphgefässe“ erinnerten. In der grauen Substanz fanden sich nur spärliche und kleinere Bacillenhäufchen ohne bestimmte Form. Ihren Sitz hatten die Bacillencolonien in der Stützsubstanz; in den eigentlich nervösen Elementen wurden sie niemals angetroffen. Zwei Mal sah Verf. auch in den Gefässwänden kleine Bacillenhäufen. Die einzige histologische Veränderung, welche zu constatiren war, bestand in einer beginnenden Entzündung um die beiderseitigen Venae centrales; Bacillen konnten innerhalb dieser entzündlichen Zellansammlungen nicht entdeckt werden. Die Medulla oblongata erwies sich vollständig frei von Bacillen, während wiederum das kleine Gehirn sich von ihnen eingenommen zeigte. — Einen Protoplasmaleib oder einen Kern war CHASSIOTIS mit keiner der verschiedenen von ihm angewandten Tinctiionsmethoden zu färben im Stande, obwohl er sich der Oelmethode und nicht des UNNA'schen Antrocknungsverfahrens<sup>349</sup> bediente, er erhielt vielmehr immer nur kernlose Bacillencolonien, welche „von einer zarten Membran (Schleimhülle) bedeckt waren“. Aus diesem Grunde und wegen

---

seits ja auch in den künstlichen Bacterienculturen begegnen und doch würde daraus Niemand die Vorstellung von einem „Kampf“ der Gelatine oder der todtten Kartoffel mit den betreffenden Bacterien ableiten wollen. Ref.

<sup>349)</sup> Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 90 ff. Ref.

der Mannigfaltigkeit der Formen der Bacillenhäufen, welche nicht gestatten würde, sie unter irgend welche zellige Elemente unterzubringen, schliesst sich Verf. ganz der Anschauung UNNA's von dem extracellulären Sitze der Leprabacillen (Entwicklung in Lymphbahnen) an<sup>350</sup>. Die auch von ihm vielfach in den Bacillenhäufen gesehenen ‚Vacuolen‘ interpretirt Verf. dahin, „dass die Bacillen, indem sie Colonien bilden, das Centrum in fast regelmässiger Weise leer lassen“.

Wesener (396) prüfte in umfassender und eingehender Weise an Schnittpräparaten das tinctorielle Verhalten der Tuberkelbacillen einerseits, der Leprabacillen andererseits. In den beiden Hauptpunkten bestätigt Verf. die auf den vorliegenden Gegenstand bezüglichen Untersuchungen des Ref.<sup>351</sup> vollkommen. WESENER constatirt erstens, dass sich nicht nur die Lepra-, sondern auch die Tuberkel-Bacillen in einfachen wässerigen resp. verdünnt alkoholischen Methylviolett- und Fuchsin-Lösungen exact färben lassen (was bekanntlich<sup>352</sup> KOCH verneint hatte), und er constatirt zweitens, dass nichtsdestoweniger graduelle Färbungsunterschiede zwischen den genannten Bacillen bestehen, welche eine Differentialdiagnose derselben ermöglichen. Dagegen weicht WESENER allerdings insofern von dem Ref. ab, als er annimmt, dass das von letzterem (für Schnitte) angegebene Differenzirungsverfahren nicht in allen Fällen sicher sei und empfiehlt daher, neben den Methoden des Ref., auch noch zwei von ihm (WESENER) erprobte Unterscheidungsmaassregeln anzuwenden. Die letzteren sind folgende: 1) Färbung mit Methylviolett (in concentrirter wässriger oder besser verdünnter alkoholischer Lösung) durch 24 Stunden, Entfärben in Salpetersäure; ebenso mit

<sup>350</sup>) Wenn auch nicht geläugnet werden soll, dass es sich in CHASSIOTIS' Fall wesentlich um freie (extracelluläre) Bacillencolonien gehandelt habe, so kann damit doch nicht das gleiche Verhältniss als allgemein zutreffend zugegeben werden (s. o. p. 219 Anmerk. 347); die eben referirten Beobachtungen von SUDAKIEWITSCH beweisen ja wohl unverwerflich, dass auch innerhalb des Nervensystems die Leprabacillen ihren Sitz wesentlich in den zelligen Elementen haben. Ref.

<sup>351</sup>) Vergl. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. I, 1884, p. 367 und Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. III, 1884, p. 193.

<sup>352</sup>) An die Erwähnung dieser Thatsache in der sogleich zu erwähnenden Replik des Ref. auf WESENER's Aufsatz hatte die Redaction des Centralblattes für Bacteriologie eine Fussnote geknüpft, in welcher die Angaben Koch's über das differentielle Verhalten der Lepra- und Tuberkel-Bacillen wörtlich wiedergegeben, wobei jedoch die Worte: „bei dem WEIGERT'schen Kernfärbungsverfahren“ durch gesperrten Druck hervorgehoben waren. Für den der Sache Fernerstehenden konnte hierdurch leicht der Eindruck erweckt werden, als sei von mir Koch's (damalige) Ansicht über die Sache nicht correct wiedergegeben worden. Ich benutze deshalb diese Gelegenheit, zu constatiren, dass eine sachliche Differenz zwischen meiner Darstellung des Sachverhältnisses und einer Aeusserung Koch's nicht besteht, indem die Färbung in einfachen kernfärbenden Anilinfarbstoffen gleichbedeutend mit ‚WEIGERT'schen Kernfärbungsverfahren‘ ist. Ref.

Fuchsin. 2) Färben durch 4 bis 6 Minuten in wässriger Fuchsinlösung, Entfärben in Alkohol; dasselbe mit Methylviolettlösung.

Die Angaben von BABES, wonach es Farbstoffe gäbe, welche nur den Lepra- und nicht den Tuberkel-Bacillus färben, erklärt WESENER, in Uebereinstimmung mit dem Ref., für irrig; die von LUSTGARTEN sowie von VOLTOLINI angegebenen Unterscheidungsmethoden sind nach WESENER (für Schnitte) praktisch nicht verwerthbar.

Von bemerkenswerthen Einzelheiten der WESENER'schen Untersuchungen seien folgende hervorgehoben: Während in einfacher wässriger Methylenblaulösung weder Tuberkel- noch Lepra-Bacillen zu färben sind (mit NEISSER und Ref. gegen BABES), tingirt die verdünnt alkoholische sowie die mit einem Tropfen Liquor Ammonii versetzte Methylenblaulösung beide Bacillenarten. Auch mit einer concentrirten wässrigen Methylenblaulösung sind Lepra- und Tuberkel-Bacillen gut zu tingiren, wenn man die Bacillen vorher einige Zeit der Einwirkung von kaustischen Alkalien ausgesetzt hat. Die Erscheinung des ‚Kokkothrix Leprae‘ lässt sich auch hervorrufen, wenn man statt des Gentianaviolets Methylenblau als Färbungsmittel anwendet<sup>353</sup>. Bei Zusatz von Essigsäure färben sich beide Bacillenarten auch in Eosin, doch treten sie dann nicht sehr deutlich hervor, weil das ganze Gewebe diffus roth gefärbt ist und diese Färbung hartnäckig festhält.

Baumgarten (380) hebt zunächst hervor, dass die von WESENER zur Unterstützung der Differentialfärbungsmethode des Verf.'s empfohlenen Verfahren keinen wesentlichen Fortschritt brächten, da sie implicite bereits in ersterer enthalten seien. Der an zweiter Stelle gemachte Vorschlag WESENER's müsse sogar als ein prekärer bezeichnet werden, da nach einer Färbung von der angegebenen kurzen Dauer zwar allerdings sicher keine Tuberkelbacillen-, aber auch nicht mit Sicherheit eine Leprabacillen-Tinction zu erwarten sei. Dass WESENER zuweilen des Verf.'s Methode nicht zutreffend gefunden, glaubt letzterer auf kleine Differenzen in der angewandten Färbungsprocedur (Benutzung verschiedener Farbstoffsorten, Einlegen der Schnitte in Alkohol statt in Wasser vor der Färbung etc.) zurückführen zu dürfen. Zuletzt betont Verf., dass er weit entfernt davon geblieben sei, die Differentialdiagnose zwischen Lepra- und Tuberkel-Bacillen ganz allein den Färbungsreactionen zu überlassen; er habe vielmehr als wichtige Stützen für die Unterscheidung noch die bekannten Differenzen des Sitzes und der Anordnung der beiden Bacillenarten innerhalb der erkrankten Ge-

<sup>353</sup>) Ueber das Verhalten des Methylenblau zur sogenannten Kokkothrix-Färbung erwähnt UNNA (vergl. d. Referat über UNNA's Studie ‚Die Rosaniline und Pararosaniline‘, d. Ber. Abschn.: ‚Allg. Methodik‘) nichts; dagegen erhielt auch er mit einem blauen, der Pararosanilingrouppe angehörigen Anilinfarbstoff, dem Victoriablau, keine Bacillen-, sondern Kokken-Bilder. Ref.



webe mit herangezogen und als das „untrüglichste Verfahren“ zur Unterscheidung beider in Rede stehender Bacterien das COHNHEIM'sche Vorderkammerexperiment bezeichnet.

Wesener (397) lehnt, in seiner Replik auf die soeben referirten Ausführungen des Ref., des letzteren Annahme, dass die Verschiedenheit der Resultate durch Ungleichheiten in dem Färbungsverfahren bedingt gewesen seien, ab und bleibt mithin dabei stehen, dass des Ref. Verfahren nicht in allen Fällen sicher sei. Den Zweifeln den Ref. an der Verwerthbarkeit der von ihm (WESENER) in zweiter Linie vorgeschlagenen Differenzierungsmethode (4 bis 6 Minuten langes Färben in wässriger Fuchsinlösung) begegnet er mit dem auf eigene Untersuchungen sich berufenden Hinweis, dass man mit dieser Methode eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Leprabacillen gefärbt erhalte, falls nur die Differenzirung in Alkohol sorgfältig und anhaltend (eine bis zwei Stunden wenigstens) vorgenommen wird <sup>354</sup>.

Baumgarten (381) macht gegen WESENER's voranstehend besprochene Auslassung geltend, dass bis auf WESENER nur zustimmende Aeusserungen über des Verf.'s Differentialfärbung in der Literatur vorgelegen hätten (PLAUT, GUTTMANN, MELCHER und ORTMANN, SUDAKOWITSCH <sup>355</sup>; wenn WESENER seine abweichenden Resultate — übereinstimmende habe ja auch er zu verzeichnen gehabt — nicht durch Differenzen in der angewandten Färbungsprocedur erklärt wissen wolle, so sei jetzt noch ein anderer Grund hierfür denkbar geworden. Aus WESENER's Erklärung (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 18; S.-A. p. 25): „Speciell die Präparate von Fall IV <sup>356</sup> gaben in ihrer grossen Mehrzahl Färberesultate, wie sie z. B. nach BAUMGARTEN nur den Leprabacillen zukommen“, geht hervor, dass WESENER seine anscheinend gegen den Ref. sprechenden Färbungen z. Th. mindestens an zweifelhaftem Material erhalten hat, d. h. an solchem, welches, wenn auch vielleicht nicht mit absoluter Bestimmtheit als Lepra, so doch auch keineswegs mit Sicherheit als Tuberkulose angesprochen werden durfte. Ref. glaubt demnach bis auf weiteres die volle Zuverlässigkeit seiner Methode den Zweifeln WESENER's gegenüber aufrecht halten zu dürfen.

<sup>354</sup>) Ref. muss hierzu bemerken, dass er dies Resultat mit den von ihm vorgeschlagenen stark verdünnten Fuchsinlösungen nie erhalten hat; für concentrirte Lösungen trifft allerdings WESENER's Angabe zu, aber diese tingiren innerhalb der genannten Zeit auch bisweilen Tuberkelbacillen. Ref.

<sup>355</sup>) Neuestens haben sich auch BORDONI-UPFREDDUZZI, sowie BONOME (s. gleich) dahin ausgesprochen, dass sie meine Methode an Präparaten von leprösen und tuberkulösen Geweben richtig befunden haben. Ref.

<sup>356</sup>) Ein mit Lepra geimpftes Kaninchen, welches einen dem Bilde der MELCHER-ORTMANN'schen Darm-Lepra sehr ähnlichen Befund darbot. (Näheres siehe unten.) Ref.

**Wesener** (399) hebt, obigen Bemerkungen B.'s gegenüber, hervor, dass er ausser an den Präparaten, die von jenen mit Lepra geimpften Kaninchen stammten, die B.'sche Leprabacillen-Reaction auch noch bei zwei Fällen von unzweifelhafter experimenteller Kaninchen- und bei einem Falle von menschlicher Tuberkulose erhalten habe. Er bleibt demgemäss dabei stehen, dass die B.'sche Methode ungeeignet zur Differentialdiagnose zwischen Lepra und Tuberkulose sei<sup>357</sup>.

**Bordoni-Uffreduzzi** (384) berichtet über die gelungene künstliche Cultur der Leprabacillen, ein Resultat, welches bisher in einwandsfreier Weise noch nicht erzielt worden war. Als Züchtungsmaterialien wurden Theile der leprösen Hautknoten, der Milz, der Leber, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes einer Lepraleiche verwendet. Nur mit dem letztgenannten Substrat wurde der erwünschte Erfolg erhalten. Die ursprüngliche Aussaat fand in Bouillon, Gelatine, Agar, gewöhnlichem erstarrten Blutserum und Pepton-Glycerinserum mit Zusatz von Kochsalz statt. Nur auf dem letztgenannten Nährboden kam es im Thermostaten bei 33 bis 35° C. zur Entwicklung der ersten freien Leprabacillencolonien. Von letzteren aus auf neue Nährböden überpflanzt, gediehen die Leprabacillen ausser auf Glycerin-Blutserum auch auf Glycerin-Agar, gewöhnlichem Agar, gewöhnlichem Blutserum und Glycerin-Gelatine, und zwar sogar bei Temperaturen unter Körpertemperatur (22 bis 24° C.). Eine üppigere Entfaltung erlangt das Wachstum aber nur in Glycerinserum und Glycerin-Agar-Culturen, die bei Körpertemperatur gehalten werden. Auf Kartoffeln und in Bouillon bleibt jedes Wachstum aus. In Pepton-Glycerinserum wächst der Bacillus bei 35 bis 37° C. längs des Impfstriches in Form einer leicht gelblichen, wachsartigen bandförmigen Auflagerung mit unregelmässigen

<sup>357)</sup> Im Anschluss an den Vortrag **WESENER's** betont **HUEPPE**, dass die Leprabakterien „fast die am leichtesten zu färbenden Bacterien seien“ und dass dieser quantitative Unterschied doch wohl zur Entscheidung darüber, ob Lepra oder Tuberkulose, dienen könne. — Wir unsererseits glauben **WESENER** gegenüber nochmals geltend machen zu dürfen, dass, ausser dem seingigen, nur bestätigende Urtheile über unsere Differentialfärbung seitens der ziemlich zahlreichen Forscher, welche unsere Methode nachprüften, laut geworden sind; wenn es uns auch fern liegt, **WESENER's** gegentheilige Erfahrungen zu bezweifeln, so können wir letzteren doch auch nicht, so lange sie so isolirt dastehen, die Bedeutung zusprechen, unsere Differenzierungsmethode überhaupt als ungeeignet erwiesen zu haben. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle, insbesondere wo es sich um menschliche Krankheitsproducte handelt (die Bacillen der menschlichen Tuberkulose färben sich ja entschieden im allgemeinen erheblich schwieriger als die Bacillen der experimentellen Tuberkel), hat sich die Methode bereits vielfach bewährt und wird sich hier auch weiterhin oft genug bewähren. Dass wir derselben von vorn herein nicht die Bedeutung eines absolut sicheren Unterscheidungsmerkmals vindicirt haben (s. o. p. 223), möchten wir nochmals ausdrücklich betonen. Ref.

Umrissen; das Serum wird dabei niemals verflüssigt, und eine Entwicklung in dem Condensationswasser findet nicht statt. Auf Glycerin-Agar erhält man eine ganz ähnliche Cultur, wenn grössere Mengen von Bacillenmaterial auf die Oberfläche ausgestrichen werden; überträgt man geringere Quantitäten von Culturmateriel, so entwickelt sich längs des Striches ein Lager isolirter kleiner linsenförmiger Colonien mit zackigen Umrissen, deren Umfang von Stecknadelkopf- bis Hirsekorn-Grösse wechselt; lässt man die Cultur längere Zeit im Thermostaten, so fliessen die Einzelcolonien zusammen. In Glycerin-Agar-Platten treten sowohl auf der Oberfläche, als im Inneren des Substrates Colonien auf, welche bei ca. 100facher Vergrösserung als graue rundliche, netzförmig stratificirte Heerdchen mit dichterem Centrum und schmalerer unregelmässig zackiger Peripherie erscheinen; bei stärkerer (200facher) Vergrösserung wird das netzförmige Aussehen der Colonien noch deutlicher und am Rande sieht man die einzelnen Bacillen heraustreten.

Die in den beschriebenen Culturen zur Entwicklung gekommenen Bacillen glichen in Form und Grösse den in den leprösen Geweben vorhandenen Leprabacillen, mit dem Unterschiede jedoch, dass der grösste Theil der ersteren an einem oder beiden Enden mit keulenförmigen Anschwellungen versehen war, eine morphologische Erscheinung, die zwar auch bei den in den Geweben vorhandenen Leprabacillen vorkommt, aber doch relativ selten und niemals in so ausgeprägter Weise. Verf. ist geneigt, diese keulenförmigen Endstücke für Arthrosporen zu halten; die Sporennatur der gemeinhin als endogene Sporen angesprochenen hellen (ungefärbt bleibenden) Stellen in den Leprabacillen bezweifelt Verf. Erheblicher als in morphologischer Hinsicht differirten die cultivirten Bacillen von den Leprabacillen der Gewebe durch das tinctorielle Verhalten: Im Gegensatz zu letzteren zeigten sich erstere nicht nur nicht leichter, sondern sogar schwerer als die Tuberkelbacillen der Anilinfärbung zugänglich, indem sie auf die Differentialfärbung des Ref. nicht reagirten und auch in alkalischer Methylenblaulösung, selbst nach 24stündigem Verweilen in derselben, ungefärbt<sup>358</sup> blieben (während die Tuberkelbacillen sich darin färbten). Beweglichkeit konnte weder an den Culturbacillen, noch an den Leprabacillen der Gewebe constatirt werden. Uebertragungen der cultivirten Bacillen auf Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen fielen trotz Anwendung sämmtlicher gangbaren Infectionsmodi beständig negativ aus<sup>359</sup>.

<sup>358)</sup> Verf. nimmt allerdings, unter Berufung auf NEISSER, an, dass auch die Leprabacillen der Gewebe der alkalischen Methylenblaulösung Widerstand leisten, doch widersprechen dem frühere bez. Angaben von KOCH und die neuesten einschlägigen Färbungsergebnisse von WESNER (s. o. p. 222) und BONOME (s. später). Ref.

<sup>359)</sup> Ohne bestreiten zu wollen, dass die von dem exacten italienischen Forscher gezüchteten Bacillen echte Leprabacillen waren, können wir doch einen

**Bordoni-Uffreduzzi** (385) erhebt gegen die kritischen Bedenken des Ref. bezüglich der Echtheit der von B.-U. als Leprabacillen cultivirten Mikroben (s. d. vor. Referat) Einspruch und sucht diese Bedenken einzeln zu widerlegen.

**Baumgarten** (382) vertheidigt seine Kritik gegen die Einwürfe **BORDONI-UFFREDUZZI's** <sup>360</sup>.

**Wesener** (398) übertrug Stückchen getrockneten und etwa 5 Monate aufbewahrten Lepragewebes in die vordere Augenkammer und in die Bauchhöhle von Kaninchen. Die Resultate fielen negativ aus: die in die Bauchhöhle eingebrachten Stückchen waren (nach 6 Monaten) völlig resorbirt und die Befunde an den Augen deutet Verf. dahin, dass eine Vermehrung der Leprabacillen in den Geweben des Auges nicht stattgefunden habe, die eingeführten Bacillen vielmehr gleich anderen Fremdkörpern von den weissen Blutkörperchen (vielleicht auch zum kleinsten Theile von den fixen Gewebszellen) aufgenommen und unschädlich gemacht worden seien. Eine lepröse Neubildung war mithin nicht zu Stande gekommen <sup>361</sup>. Eine Infection anderer Organe hatte nicht Platz gegriffen. — In einer anderen Versuchsreihe wurde je einem Kaninchen die pulverisirte, in Kochsalzlösung aufgeschwemmte Substanz

---

gewissen Zweifel nicht ganz unterdrücken. Zunächst muss es, was ja **BORDONI-UFFREDUZZI** selbst nicht verkennt, auffallend erscheinen, dass die Cultur der Bacillen mit dem Material der leprösen Hautknoten, auch bei Wiederholung der Versuche an einem zweiten Falle, nicht gelungen ist. Die Erklärungen, die Verf. hierfür giebt, wollen nicht recht befriedigen. Weiterhin erregt das tinctorielle Verhalten einiges Bedenken. Per analogiam sollte man doch erwarten, dass sich ganz frisch gezüchtete Bacillen eher leichter, als schon längere Zeit in den Geweben ansässige tingiren lassen müssten. Schliesslich ist auch das total negative Ergebniss der Impfungen den positiven Erfolgen von **NEISSER**, **DAMSCH**, **VOSSIUS** sowie **MELCHER** und **ORTMANN** etwas befremdend. Dass die von **BORDONI-UFFREDUZZI** gezüchteten Bacillen nicht Lepra- sondern Tuberkel-Bacillen gewesen seien, würden wir allerdings gerade wegen des absoluten Versagens der Impfungen für vollständig ausgeschlossen halten; aber nicht unmöglich erscheint uns, dass statt der Leprabacillen irgend eine accidentelle, den Leprabacillen der Form und Farbenreaction nach ähnliche Mikrobenart aus dem Knochenmark der Lepra-Leiche sich entwickelt habe. Die grössere Wahrscheinlichkeit hat aber wohl unbedingt **BORDONI-UFFREDUZZI's** Deutung für sich. Ref.

<sup>360</sup>) Hinsichtlich des Details dieser Controverse müssen wir den geneigten, speciell für das Thema interessirten Leser bitten, die betreffenden Originalartikel einzusehen.

<sup>361</sup>) Diese Interpretation des Verf.'s ist jedoch entschieden anfechtbar. Mikroorganismen, welche innerhalb der Gewebe des lebenden Thierkörpers nicht wachsthumfähig sind, pflegen darin sehr rasch vollständig zu Grunde zu gehen, nicht aber darin sich mehr als 6 Monate wohltingibel zu erhalten (vergl. hierüber insbesondere die bekannten Versuche von **WYSSOKOWITSCH**, d. vorjäh. Ber. p. 377). Ref.

eines getrockneten leprösen Hautstückchens intravenös, intraperitonäal, subcutan, cutan und in die vordere Augenkammer injicirt. Während das Ergebniss bei den übrigen Thieren negativ war, zeigten zwei der (6 resp. 4½ Monate nach der Vornahme des Experimentes getödteten resp. gestorbenen) Versuchsthiere — und zwar diejenigen, welche der intravenösen resp. intraperitonäalen Injection des Bacillenmaterials unterworfen worden waren — grossartige und über verschiedene innere Organe verbreitete Heerderkrankungen, welche in hohem Grade den von MELCHER und ORTMANN nach Inoculation lepröser Massen beobachteten und von diesen Autoren als „viscerale Impflepra“ aufgefassten Veränderungen<sup>362</sup> ähnlich sich verhielten. WESENER nimmt aber trotzdem Abstand, letztere Deutung für sein Versuchsergebniss zu acceptiren, namentlich deshalb weil die viscerale Lepra beim Menschen weder dieselben Localisationsstellen noch dasselbe makroskopisch-anatomische Verhalten der Krankheitsheerde (speciell Erweichung und Verkäsung) nach den bisherigen Erfahrungen darbiete, wie sie bei den in Rede stehenden Kaninchen gefunden wurden und glaubt mithin die Erkrankung seiner Versuchsthiere als spontane Tuberkulose (Fütterungstuberkulose) ansprechen zu dürfen, obwohl er nicht verhehlt, dass erstere mancherlei Abweichungen von dem typischen makroskopischen und mikroskopischen Bilde der Tuberkulose aufwies, insonderheit zugiebt, dass sowohl die Lagerung der Bacillen (vorwiegend intracellulär), als auch deren Tinctionsverhalten (Färbung nach des Ref. Differenzirungsmethode) zu Gunsten der Deutung als Lepra plädirte. Aber die erwähnten Kriterien des Sitzes und der Färbung hält WESENER eben nicht für charakteristisch genug<sup>363</sup>, um eine sichere Differentialdiagnose darauf zu gründen. Und so beanstandet er auch die erwähnte Auffassung MELCHER's und ORTMANN's und erachtet es für höchstwahrscheinlich, „dass die beiden Forscher es ebenfalls mit spontaner Tuberkulose zu thun gehabt haben“.

Das Gesamtergebniss seiner Untersuchungen fasst WESENER dahin zusammen: „Alle bisherigen Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen haben ergeben, dass der Leprabacillus sich dort nicht vermehrt und deshalb weder eine locale noch allgemeine lepröse Erkrankung hervorruft“<sup>364</sup>.

<sup>362</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 253. Ref.

<sup>363</sup>) Vergl. oben, p. 222—225. Ref.

<sup>364</sup>) Dass der objective Thatbestand der bisherigen Lepra-Experimente obige Schlussfolgerung nicht rechtfertigt, kann wohl gar keinem Zweifel unterliegen. Wenn wir auch zugeben wollten, was wir nicht thun, dass zur Zeit die Proliferationsfähigkeit des Leprabacillus im Kaninchenkörper noch nicht ganz sicher erwiesen sei, so könnte doch davon gar keine Rede sein, dass die Nichtproliferationsfähigkeit des Leprabacillus im Kaninchenkörper erwiesen

**Campana's** Abhandlung (386) deckt sich inhaltlich vollständig mit der im vorjährl. Ber. (p. 256) referirten Arbeit desselben Autors. Wir müssen demnach behufs Kenntnissnahme der bezüglichlichen Forschungsergebnisse auf das angeführte Referat verweisen.

**Leloir** (394) vindicirt sich, **CAMPANA** gegenüber, die Priorität, durch Experimente mit abgetödteten Leprabacillen die Ansicht Derjenigen widerlegt zu haben, welche nach ihren Versuchen die Entwicklungsfähigkeit des Leprabacillus im Thierkörper annehmen, indem die nämlichen Bilder eines bacillenreichen Granulationsgewebes im Umfang der eingebrachten leprösen Impfstückchen, wie sie von den Autoren als Beweis für eine Wucherung der eingebrachten Leprabacillen angesehen worden seien, eben auch mittels Uebertragung von Gewebestückchen mit abgetödteten Bacillen hervorgerufen werden könnten<sup>365</sup>.

**Bonome** (383) statuirt die Existenz einer wirklichen Lungenlepra, welche bis dahin von den Autoren bezweifelt worden war. Bei der Section einer Lepraleiche fand **BONOME** ausser den gewöhnlichen Manifestationen des leprösen Processes an der Haut, den Schleimhäuten, den peripheren Nerven, fast allen Eingeweiden (mit Ausnahme der Nieren, der Nervencentra und der Schilddrüse), in den Lungen Veränderungen, welche auf den ersten Blick das Aussehen einer Bronchopneumonia tuberculosa chronica mit ausgedehnter Lungencirrhose hatten: Theils in das noch lufthaltige Gewebe eingesprengt, theils auf dem Boden ausgebreiteter schiefriger Indurationen zeigten sich zahlreiche, gelblichgraue, manchmal pigmentirte, leicht erhabene Knötchen von Erbsen- bis Haselnuss-Grösse, in deren kleineren Exemplaren man bisweilen noch die Durchschnitte feinerer Bronchien erkennen konnte. Histologisch stellte sich der Process als eine ausgedehnte interstitielle

---

sei. **WESENER's** eigene Experimente sprechen, obwohl unter denkbar ungünstigsten Bedingungen angestellt (5 Monate lang eingetrocknetes Material!), unbefangen angesehen, weit mehr für, als gegen die Proliferationsfähigkeit; leider hat **WESENER** die sicherste Handhabe, darüber zu entscheiden, ob die fragliche Krankheit seiner Versuchsthiere Lepra war oder Tuberkulose, nämlich das Impfexperiment in die vordere Augenkammer, nicht benutzt; nur dann, wenn er durch Uebertragung der bacillenhaltigen Heerde seiner Fälle legitime Impftuberkulose neu erzeugt hätte, wäre seine Auffassung dieser Fälle als „spontane Tuberkulose“ objectiv gesichert worden. Ref.

<sup>365</sup>) Die Versuche **LELOIR's** decken sich methodisch nur theilweise mit denen **CAMPANA's** (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 256); dass die verimpften Leprabacillen wirklich keimunfähig gemacht waren, hat **LELOIR** noch weniger sicher erwiesen, als **CAMPANA**. Aber zugegeben, dass **CAMPANA's** und **LELOIR's** Experimentalerfolge mit todtten Leprabacillen erzielt waren, so sind die Resultate der Experimente von **VOSSIUS** (welcher unter den Augen des Ref. untersuchte) und von **MELCHER** und **ORTMANN**, ohne eine Vermehrung und zwar eine ganz gewaltige, in's Millionenfache gehende Vermehrung der eingeführten Bacillen einfach undenkbar. Ref.

Entzündung dar mit Bildung chronisch-bronchopneumonischer und peribronchialer Knötchen und Knoten, welche zu hyaliner Umwandlung neigten. Von Verkäsung oder Tendenz zur Ulceration und Höhlenbildung war keine Spur vorhanden. Häufig erschienen die entzündlichen Knötchen und Knoten, indem durch massenhafte Entfaltung der entzündlichen Zellinfiltration die Abgrenzung der Alveolen und Lepta verwischt wurde, als wirkliche granulomartige Bildungen, in denen hie und da ‚Riesenzellen‘ bemerkt wurden. Bei der bacterioskopischen Untersuchung wurden sowohl im Schleim der Bronchialröhren und im Lungensaft, als vor allem in Schnitten des in Alkohol gehärteten Lungenparenchyms die Leprabacillen theils vereinzelt, theils in den charakteristischen Haufen (sowohl als freie Bacillenklumpen wie auch als echte ‚lepröse Zellen‘) mehr oder minder massenhaft angetroffen. Die grösste Menge der Parasiten befand sich in den Hyalinmassen, woselbst sie ganz dichte Lager bildeten. Dass die Bacillen wirklich Lepra- und nicht Tuberkel-Bacillen waren, ging ausser aus der charakteristischen Häufchenbildung in den Zellen der Neubildungen und dem Versagen der mit ihnen angestellten Impfexperimente besonders auch aus ihrem tinctoriellen Verhalten hervor, indem bei vergleichenden Färberversuchen mit unzweifelhaften Tuberkelbacillen einerseits und den unzweifelhaften Leprabacillen der Hautknoten des vorliegenden Falles sowie den zu prüfenden Lungen-Bacillen andererseits, letztere den Färbereactionen nach durchaus mit veritablen Leprabacillen übereinstimmten<sup>366</sup>. Namentlich fielen auch die Differential-Färbungsmethoden des Ref. evident zu Gunsten der leprösen Auffassung aus.

**Chomse** (388) spricht sich auf Grund statistischer Erhebungen an einem Material von 30 Leprafällen eigener Beobachtung gegen die hereditäre Uebertragung der Lepra aus, vermochte jedoch auch für die Annahme der Contagiosität aus seinem Material keinen Anhalt zu gewinnen, obwohl die Bedingungen für eine äussere Ansteckung (Wäscherinnen mit schrundigen Händen, welche die Wäsche Lepröser zu reinigen hatten) anscheinend genügend gegeben waren. Unter den Obductionsfällen des Verf.'s war auch einer, welcher eine tuberkelähnliche Lungenerkrankung, ohne Erweichung und Höhlenbildung, darbot, die Verf. als Lungenlepra auffasst. (Nähere Beweise für diese Auffassung durch mikroskopische und bacterioskopische Exploration der fraglichen Heerde erbringt jedoch der Autor nicht. Ref.)

<sup>366</sup>) Mit Bezug auf eine entgegenstehende Angabe BORDONI-UFFREDUZZI's (s. o. p. 226, Anmerk. 358) sei angeführt, dass BONOME mittels Tinction in LÖFFLER's alkalischer Methylenblaulösung eine Färbung der Bacillen lepröser Gewebe erzielte. Ref.

Erwähnt sei noch, dass sich in des Verf.'s Fällen alle therapeutischen Maassnahmen, speciell auch UNNA's Ichthyolbehandlung als durchaus erfolglos erwiesen.

**Zambaco** (401) berichtet über 300 Leprafälle, in welchen sich die Krankheit spontan, ohne nachweisbare Ansteckung, entwickelt hatte. Verf. leugnet demgemäss die Contagiosität der Lepra. Trotzdem will Verf. die Möglichkeit, dass sich die Lepra durch eine sehr versteckte Form der Ansteckung verbreite, nicht ganz von der Hand weisen, um so weniger, als sich auch für die Entstehung durch Vererbung oder durch abnorme Ernährungsverhältnisse keine befriedigenden Stützen finden liessen.

**Zambaco's** Monographie (400) enthält die Resultate der Studien des Verf.'s über das Verhalten der Lepra in Constantinopel. Aus dem reichhaltigen Stoff der Arbeit, welche vorzugsweise den klinischen Erscheinungen der Aussatzkrankheit im Orient gewidmet ist, können wir hier nur die auf die Aetiologie bezüglichen Punkte hervorheben. In dieser Beziehung ist zunächst zu erwähnen, dass die Lepra (welche, nach Verf., im Orient nur in der tuberösen Form auftritt) unter der Bevölkerung von Constantinopel nicht gleichmässig vertheilt ist, sondern nur bei den Türken, Griechen und Israeliten vorkommt, während die Christen, Armenier, Perser und Albaner davon verschont bleiben, obwohl namentlich die Ascendenten der Christen nachweislich vielfach bereits zur Zeit der genuesischen Herrschaft in Constantinopel sich ansässig gemacht haben. Zeugnisse für die Contagiosität der Lepra hat Verf. nicht erbringen können, wohl aber stehen ihm vielfache Beobachtungen zur Seite welche gegen dieselbe sprechen: trotz des innigsten langjährigen Verkehrs gesunder mit leprösen Individuen als Ehegatten, Kinder, Geschwister, erkrankten erstere nicht an Lepra! Dagegen acceptirt Verf. die Heredität, wenn auch nicht als alleinige Uebertragungsweise. Fördernd greifen, nach Verf., ungünstige äussere Verhältnisse (mangelhafte Ernährung etc.) in die Entwicklung der Krankheit ein; sogar Gemüthsbewegungen (!Ref.) sollen unter den Gelegenheitsursachen eine grosse Rolle spielen. — Die Angaben über das mikroskopische Verhalten der Lepraknoten, welche von BALZER herrühren, bringen nichts Neues.

**Azevedo Lima's** und **Guedes de Mello's** Mittheilungen (379), welche sich auf Beobachtungen am Lepra-Hospital zu Rio de Janeiro beziehen, sind rein klinischer Natur und befassen sich speciell mit den Manifestationen des leprösen Processes an Nase, Augen und Ohren.

Aus **Azevedo Lima's** Bericht (378) aus dem Lepra-Hospital in Rio de Janeiro interessirt uns hier nur die Angabe des Autors, dass sich bei den Insassen der Anstalt die Erblichkeit als ätiologisches Moment nur selten habe nachweisen lassen.



**Jaja** (390) machte in einer kleinen Ortschaft Apuliens eine grössere Anzahl von Leprakranken ausfindig, welche ihm Gelegenheit zu Studien über die genannte Krankheit gaben. In den excidirten Gewebstückchen der Hautknoten und fast immer auch im Blute<sup>367</sup> der Kranken war Verf. die Leprabacillen nachzuweisen im Stande. Die Contagiosität bezeichnet Verf. als unerwiesen und sehr unwahrscheinlich; aber auch die directe Heredität dünkt ihm wenig wahrscheinlich. Möglicherweise wird eine Constitutionsschwäche vererbt, welche die Infection begünstigt. Verf. spricht die Vermuthung aus, dass das lepröse Virus, ähnlich wie dies für das Typhusvirus angenommen werde (jetzt von den meisten Forschern wohl nur noch in sehr beschränktem Maasse! Ref.), vom Boden aus übertragen würde.

**Kaurin** (391) erzählt den Fall, dass ein Knabe, der häufig im Bette seines leprösen Grossonkels schlief, ebenfalls leprös wurde. Da die Geschwister und Eltern des Knaben nicht mit Lepra behaftet waren, hält es Verf. für wahrscheinlich, dass der Knabe sich die Lepra durch Ansteckung von dem Grossonkel zugezogen (eine angesichts der sehr zahlreichen, die Nichtcontagiosität der Lepra bezeugenden Beobachtungen ziemlich fragwürdige Annahme, Ref.).

**Gairdner** (389) theilt folgenden Fall mit: Ein Arzt impfte von einem neugeborenen Kinde, welches, wie sich später herausstellte, leprös war, seinen eigenen Sohn und von diesem einen anderen Knaben. Beide Impflinge erkrankten an Lepra; das Kind des Arztes nur sehr leicht, der andere Knabe jedoch so schwer, dass er schliesslich der Krankheit erlag<sup>368</sup>.

#### k) Syphilisbacillus (?) und Smegmabacillen.

**392. Bender, M.**, Die Bacillen bei Syphilis. Zusammenfassender Bericht. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 11 u. 12.)

**393. † Doutrelepont**, Ueber die Bacillen bei Syphilis. (Vierteljahrschrift f. Dermatol. u. Syphilis 1887, Heft 1 p. 101) [vide Jahrg. II, 1887, p. 263.]

**394. Fränkel, E.**, Ueber Tracheal- und Schilddrüsen-Syphilis. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 48 p. 1035.)

<sup>367)</sup> Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 257, Anmerk. 357. Ref.

<sup>368)</sup> Der Fall klingt etwas wunderbar; bekanntlich hat **ARNING** (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 258, Anmerk. 358) nach absichtlicher Impfung mit Leprastoffen beim Menschen noch nach 14 Monaten kein Zeichen von gelungener Infection constatiren können. Ref.

**395. Tavel**, Zur Geschichte der Smegma-Bacillen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 23 p. 673.)

**396. v. Zeissl, M.**, Die Wesenheit des Syphiliscontagium. (Allg. Wiener med. Zeitung 1887, No. 32—34.)

**E. Fränkel** (394) schildert einen interessanten Fall von ‚Tracheal- und Schilddrüsen-Syphilis‘. Indem wir die pathologisch-anatomische Seite der Darstellung hier unberücksichtigt lassen müssen, heben wir nur hervor, dass dem Verf. in der erkrankten Thyreoides (nicht dagegen in Schnitten von einem ulcerirten Gummiherd der Trachea) der Nachweis von allerdings sehr spärlichen LUSTGARTEN'schen Syphilisbacillen mittels Anwendung des Färbeverfahrens dieses Forschers<sup>369</sup> gelang. Verf. legt auf diesen Befund, da er sich auf ein von der Aussenwelt abgeschlossenes Organ bezieht, für die Anerkennung der specifisch-pathogenen Bedeutung der LUSTGARTEN'schen ‚Syphilisbacillen‘ besonders Gewicht<sup>370</sup>.

**v. Zeissl** (396) kritisiert die bisherigen Beobachtungen über specifische, der Syphilis eigenthümliche Mikroorganismen und kommt zu dem Schlusse, dass der sichere Nachweis von solchen zur Zeit noch nicht gelungen sei. Trotzdem müsse die Existenz derartiger Organismen angenommen werden. Hinsichtlich der Frage nach dem Verhältniss des syphilitischen Primäraffects und der syphilitischen Allgemeininfektion entscheidet sich Verf. dahin, ersteren als ein Zeichen der bereits vollzogenen allgemeinen Durchseuchung anzusehen, wie ja, nach des Ref. Untersuchungen, ein analoges Verhältniss auch bei der Impftuberkulose der Kaninchen obwalte.

**Tavel** (395) wahrt sich MATTERSTOCK gegenüber<sup>371</sup> die Priorität der Entdeckung der sog. ‚Smegmabacillen‘<sup>372</sup>.

**Bender** (392) bringt ein ausführliches historisches Referat über die neueren Arbeiten in Betreff der bei Syphilis vorkommenden Mikroben.

<sup>369</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 95. Ref.

<sup>370</sup>) Da es sich in E. FRÄNKEl's Fall um eine Combination von Syphilis und Tuberkulose handelte, so erscheint die Vermuthung berechtigt, dass die Schilddrüsenkrankung nicht reine Syphilis, sondern eine Misch-Form von Syphilis und Tuberkulose repräsentirt habe (vergl. hierüber des Ref. einschlägige Bemerkungen in dem Aufsatz: Ein Fall von einseitiger temperaler Hemianopsie in Folge von syphilitischer [gummöser] Arteritis cerebialis, VIROPOW's Archiv Bd. CXI, 1888, p. 267), eine Vermuthung, welche noch dadurch näher gestützt wird, als nach FRÄNKEl der histologische Befund in der erkrankten Schilddrüse sehr an die bei der Untersuchung tuberkulöser Schilddrüsen gewonnenen Bilder erinnerte. Die vermeintlichen ‚Syphilisbacillen‘ könnten demnach sehr wohl Tuberkelbacillen gewesen sein, die ja ebenfalls durch das LUSTGARTEN'sche Verfahren tingirt werden. Ref.

<sup>371</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 259 ff. Ref.

<sup>372</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 97—99. Ref.

## 1) Rhinosklerombacillen.

- 397. Babes**, Antwort auf Herrn DITTRICH's Entgegnung, dessen Artikel über Rhinosklerom betreffend. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 21 p. 617.)
- 398. Dittrich P.**, Ueber das Rhinosklerom. (Zeitschr. f. Heilkunde Bd. VIII, 1887, p. 251.)
- 399. Dittrich, P.**, Entgegnung auf die kritischen Bemerkungen des Herrn BABES. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 15 p. 433.)
- 400. Dittrich, P.**, Schlussbemerkung zu der Kritik des Herrn BABES. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. III, 1888, No. 5 p. 146.)
- 401. Jakowski und Matlakowski**, O twardzieli nose Hebry [Ueber Rhinosklerom Hebrae]. (Gazetta Lekarska 1887, Polnisch. — Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. III, 1888, No. 12 p. 375.)

**Dittrich** (398) berichtet über die histologischen und bacteriologischen Untersuchungsergebnisse zweier Fälle von Rhinosklerom, von welchen der eine wiederholt und in verschiedenen ziemlich grossen Intervallen (über 4 Jahre hin) Gegenstand der mikroskopischen Exploration war. In histologischer Hinsicht bestätigte Verf. vollständig das von MIKULICZ<sup>373</sup> entworfene Bild und hebt namentlich die Bedeutung der ‚MIKULICZ'schen Zellen‘, deren Nachweis er als ein nothwendiges Postulat für die Diagnose des Rhinoskleroms hinstellt (ohne sie indessen als absolut pathognomonisch für letzteres zu erklären), hervor. Die Zahl der MIKULICZ'schen Zellen nimmt mit dem Alter des Processes zu. Die gruppenweise Anhäufung der genannten Zellen ist wesentlich auf eine Druckwirkung seitens des Granulationsgewebes der Geschwulstbildung zurückzuführen. Zwischen den MIKULICZ'schen Zellen und den ‚Rhinosklerombakterien‘ besteht ein inniger Zusammenhang. Unter allen bacterienführenden Zellen des Rhinoskleromgewebes waren jedenfalls die MIKULICZ'schen Zellen die weitaus überwiegenden; dieselben waren meist von Bacterien vollgepfropft und niemals vollkommen frei von solchen. Es ist — einen erst durch das Thierexperiment zu erweisenden causalen Zusammenhang zwischen den Rhinosklerombakterien und dem Rhinosklerom vorausgesetzt — nach den gewonnenen mikroskopischen Bildern zu schliessen, sehr wahrscheinlich, dass die Bildung der MIKULICZ'schen Zellen, welche, wie schon MIKULICZ erkannte, als (hydropisch) degenerirte,

<sup>373)</sup> LANGENBECK's Archiv Bd. XX, p. 485.

kernlose Zellelemente zu betrachten sind, unter dem Einfluss der Bacterien erfolgt. Höchstwahrscheinlich bleiben die MIKULICZ'schen Zellen nicht als solche bestehen, sondern gehen durch nekrotischen Zerfall zu Grunde, wie ebenfalls schon MIKULICZ angenommen. Mit dem Zerfall der Zellen degeneriren und zerfallen auch die darin enthaltenen Bacterien.

Hinsichtlich der morphologischen, tinctoriellen und culturellen Eigenschaften der Rhinosklerombacterien bestätigt Verf. im wesentlichen die Angaben der früheren Beobachter<sup>374</sup> (v. FRISCH, CORNIL und ALVAREZ, PALTAUF und v. EISELSBERG, WOLKOWITSCH); bemerkenswerth erscheint, dass Verf. die Rhinosklerombacterien auch mit Hämatoxylin an Schnittpräparaten färben konnte und dass er als culturellen Unterschied zwischen den Rhinosklerombacterien und den FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniebacillen die durchscheinende opalescirende Beschaffenheit der Culturköpfchen der ersteren gegenüber dem undurchsichtigen, gelblich-weissen, viel intensiver glänzenden Aussehen der Culturköpfchen der FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniebacillen betont.

Uebertragungsversuche mit den reincultivirten Rhinosklerombacterien auf Thiere hat Verf. zur Zeit nicht angestellt, gedenkt solche jedoch in umfassender Weise in Angriff zu nehmen; gerade aber beim Rhinosklerom hält Verf. den bisher noch ausstehenden positiven Erfolg des Thierexperimentes für ein nothwendiges Erforderniss behufs Entscheidung der ätiologischen Bedeutung der sog. Rhinosklerombacillen, einmal wegen des von PLATONOW u. A.<sup>375</sup> erwiesenen Vorkommens von ganz ähnlichen ‚Kapselbacterien‘ im normalen oder katarrhalischen Nasensecrete, andererseits wegen des fehlenden Nachweises der Infectiosität (Ansteckungsfähigkeit) des Rhinoskleroms. Bei den von ihm in's Werk zu setzenden Thierexperimenten beabsichtigt Verf. auch, die ihm durch seine derzeitigen Befunde näher gelegte Frage, ob das Rhinosklerom etwa als eine Mischinfection aufzufassen sei, einer Beantwortung zuzuführen.

**Dittrich** (399) wendet sich gegen die kritischen Bemerkungen, welche BABES in einem Referate<sup>376</sup> über die Arbeit DITTRICH's hinsichtlich einiger Beobachtungen und Auffassungen des Autors erhoben.

**Babes** (397) vertheidigt seine Kritik den Einwendungen von DITTRICH gegenüber.

**Dittrich** (400) replicirt in einem Schlusswort auf voranstehend erwähnte Vertheidigung. (Der sachlich wichtigste Punkt der Debatte dürfte wohl darin bestehen, dass BABES den von DITTRICH angenommenen

<sup>374</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 103 und d. vorjähr. Ber. p. 266 ff. Ref.

<sup>375</sup>) Vergl. hieüber den Ber. pro 1885 p. 10 und d. vorjähr. Ber. p. 67/68. Ref.

<sup>376</sup>) Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 4 p. 88.

culturellen Unterschied zwischen Rhinosklerom- und FRIEDLÄNDER'schen Kapselbakterien (s. o.) nach seinen eigenen Untersuchungen nicht für durchgreifend erklärt; in Betreff der sonstigen Divergenzpunkte, welche übrigens wohl durch die gegenseitigen Erörterungen grösstentheils als ausgeglichen betrachtet werden können, verweisen wir auf die Originalien.)

**Jakowski** und **Matlakowski** (401) liefern eine eingehende Beschreibung des klinischen Bildes und der mikroskopischen Verhältnisse des Rhinosklerom-Processes nebst selbständigen, von JAKOWSKI herührenden bacteriologischen Untersuchungen. Nur letzteren Theil der Arbeit können wir hier berücksichtigen. Bezüglich des morphologischen, tinctoriellen und culturellen Verhaltens bestätigt JAKOWSKI im wesentlichen die Angaben der früheren Untersucher (s. o. bei DITTRICH, Ref.). Uebertragungen von Stückchen frischen Rhinoskleromgewebes unter die Haut und Nasenschleimhaut von Kaninchen riefen keine Erkrankung hervor. Gleich **PALTAUF** und **v. EISELSBERG**<sup>377</sup> fand JAKOWSKI, dass die reingezüchteten Rhinosklerombakterien weniger virulent sind, als die Culturen der FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniebacillen; eine wirkliche Pneumonie gelang es in keinem Falle durch die intrapleurale Injection der ersteren bei Mäusen zu erzeugen. JAKOWSKI schliesst aus seinen Ergebnissen, dass die beiden in Vergleich stehenden Bacterien zwar einander ähnlich, aber keineswegs identisch seien<sup>378</sup>.

#### m) Tetanusbacillus.

402. **Amon**, Ist der Tetanus eine Infectionskrankheit? (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 23 p. 427.)
403. **Beumer**, Zur ätiologischen Bedeutung der Tetanusbacillen. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 30; Sep.-A.)
404. **Beumer**, Zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, p. 242.)
405. **Bonome, A.**, Sull'etiologia del tetano. (Giorn. del R. accad. di med. di Torino 1886, fasc. 1 e 2.)
406. **Bonome, A.**, Ueber die Aetiologie des Tetanus. (Fortschr. d. Med. Bd. V, 1887, No. 21 p. 690.)

<sup>377</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 268. Ref.

<sup>378</sup>) Es könnten aber trotzdem, wie dies auch **PALTAUF** und **v. EISELSBERG** befürworten, die Rhinosklerombakterien eine abgeschwächte Modification der FRIEDLÄNDER'schen Pneumonieorganismen repräsentiren. Typische Pneumonie hat übrigens auch FRIEDLÄNDER durch intrapulmonale Injection seiner Culturen bei Mäusen nicht hervorgebracht. Ref.

407. **Brieger**, Zur Kenntniss der Aetiologie des Wundstarrkrampfes. [Vortrag mit Demonstration, gehalten im Verein f. innere Med. zu Berlin.] (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 17 p 311 und Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 15 p. 303.)
408. **Ferrari, M.**, Le microbe du tetanus. (La Semaine médicale 1887, no. 15.)
409. **Giordano, T.**, Contributo all'etiologia de tetano. (Giorn. della Accad. di med. di Torino 1887, no. 3 e 4.)
410. **Hochsinger, C.**, Zur Aetiologie des menschlichen Wundstarrkrampfes. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 6 u. 7.)
411. **Morisani, D.**, Ricerche sperimentali sulla etiologia del tetano traumatico. Napoli 1887, Bellisario e C.
412. **Ohlmüller, W. und F. Goldschmidt**, Ueber einen Bacterienbefund bei menschlichem Tetanus. (Centralbl. f. klin. Med. 1887, No. 31; Orig.-Mitth.)
413. **Peiper**, Zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum. (Centralbl. f. klin. Med. 1887, No. 42; Orig.-Mitth.)
414. **Shakespeare, Edw. O.**, Preliminary report of experimental researches concerning the infectious nature of traumatic tetanus. (Originalbericht über die beim IX. internat. med. Congress gehaltenen bacteriologischen Vorträge, Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 18 p. 541.)

**Bonome** (405) benutzte einen Fall von menschlichem Tetanus, welcher sich nach Fractur der Wirbelsäule mit Paraplegie und Sacraldecubitus entwickelt hatte, zu Impfversuchen an Thieren. 1 Stunde post mortem wurde von den zerfallenen Gewebsmassen der Kreuzbeingegend eine Emulsion hergestellt und von dieser einem Kaninchen subcutan injicirt. 22 Stunden nach der Injection hatte das Thier ausgebildeten Tetanus. Bei der Obduction des tetanischen Kaninchens zeigte sich Eiterung an der Injectionsstelle, sonst nichts bemerkenswerthes. Mit dem Eiter der Injectionsstelle wurden weitere Inoculationsversuche an Kaninchen vorgenommen, welche bei subcutaner und intramuskulärer Application des Impfmateri als stets nach ein bis zwei Tagen Tetanus (bisweilen neben septischen Symptomen) im Gefolge hatten, während die intravenöse Einverleibung reactionslos verlief. Meerschweinchen antworteten nur auf Injection sehr grosser Dosen mit tetanischen Anwandlungen, Mäuse dagegen erwiesen sich sehr empfindlich. In den eitrig-infiltrirten Geweben des tetanischen Mannes sowohl als auch der tetanisch gemachten Thiere fanden sich **NICOLAÏER's** borstenförmige, zuweilen mit endständigen Anschwellungen versehene (stecknadelförmige) Tetanusbacillen constant in grosser Zahl, allerdings gemengt mit

Mikrokokken. Reinculturen der Bacillen aus dem Eiter zu gewinnen, gelang nicht <sup>379</sup>.

**Bonome** (406) konnte zunächst bei zwei weiteren Fällen von menschlichem Tetanus die **NICOLAIE**'schen Tetanusbacillen nachweisen und die Resultate der oben geschilderten Impfversuche bestätigt finden. Das Exsudat tetanischer Thiere, das Secret von Wunden tetanischer Menschen, sowie auch die in künstlichen Culturen fortgezüchteten Tetanusbacillen sah er noch nach 4 Monate langer Austrocknung ihre tetanogene Wirksamkeit bewahren. Die mühsamen Culturversuche, welche Verf. eingehend schildert, führten durch Combination von Erwärmungs- und Trocknungs-Verfahren dazu, das Culturmateriel wenigstens soweit von den accidentellen Bacterien zu reinigen, dass nur noch die von **FLÜGGE** und **ROSENBACH** beschriebene Doppelcultur <sup>380</sup> zurückblieb. Die Gelatine-Cultur des accidentellen Fäulnisbacillus, erzeugte, auf Thiere übertragen, keinen Tetanus. — Gelegenheit, seine Studien über die pathogene Bedeutung der Tetanusbacillen in belangreicher Weise zu ergänzen, wurde Verf. durch das Erdbeben von Bujardo (Ligurien) zu Theil. Unter 70 Individuen, welche von den Trümmern der einstürzenden Kirche verletzt wurden, bekamen 9 Tetanus, welche bis auf einen Fall tödtlichen Ausgang nahmen. Durch Verimpfung auf Thiere sowohl als auch mittels des künstlichen Culturverfahrens wurde vom Verf. die Anwesenheit der Tetanusbacillen in dem Kalkschutt der Kirche dargethan, während Controlversuche mit dem Trümmerstaub von Diano-Marina, woselbst unter den zahlreichen Verwundeten sich keine Tetanischen befanden, total negativ ausfielen. — Weiterhin sah **BONOME** bei einem durch Sturz verletzten Pferde, in dessen Wunde Strassenstaub hängen geblieben war, nach drei Tagen schweren Tetanus auftreten und vermochte er auch hier durch mikroskopische Untersuchung sowie durch Uebertragung auf Thiere die Gegenwart der Tetanusbacillen in dem Wundeiter festzustellen. Schliesslich constatirte Verf. noch die Anwesenheit der Tetanusbacillen in dem Wundeiter eines nach der Castration tetanisch gewordenen Hammels, womit die bisher noch bestrittene Identität des ‚Castrirungstetanus‘ mit dem Tetanus des Menschen überhaupt und speciell dem ‚Bodentetanus‘ als ausgemacht gelten darf.

**Hochsinger** (410) ergänzt durch seine, in **WEICHSELBAUM**'s Laboratorium ausgeführte eingehende Untersuchung eines Falles von menschlichen ‚Erd-Tetanus‘ die bereits bekannten einschlägigen That-

<sup>379</sup>) Die Beobachtungen **BONOME**'s liefern eine werthvolle Bestätigung der Befunde und Experimentalergebnisse **J. ROSENBACH**'s, vergl. d. vorjähr. Ber. p. 272. Ref.

<sup>380</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 272. Ref.

sachen durch den Nachweis der Tetanusbacillen (resp. deren Sporen) im Blute des lebenden tetanischen Menschen<sup>361</sup>. Es gelang nämlich Verf., durch Beschickung von coagulirtem menschlichem Blutserum mit dem Aderlassblut des Tetanischen eine Reincultur des Tetanusbacillus, welche sich makroskopisch in Form einer weisslichen Trübung des Condensationswassers darstellte, zu erhalten. Die Fortzucht der Culturen auf neuen Serum-Röhrchen gelang nicht, was mit FLÜGGE's Beobachtungen im Einklang steht, welcher seine, durch 5 Minuten langes Erhitzen der Misch-Culturen hergestellten, Reinculturen ebenfalls nicht weiter fortpflanzen konnte; dagegen löste die Verimpfung der Culturen auf Kaninchen bei diesen Thieren exquisiten Tetanus aus. Den gleichen Effect hatte auch die Injection des Aderlassblutes von dem tetanischen Menschen. In dem Blute der an Impftetanus erkrankten Thiere war aber der Tetanusbacillus weder mikroskopisch noch durch Cultur und Impfverfahren nachzuweisen. Bemerkenswerth ist auch noch der total negative Obductionsbefund bei den dem Impftetanus erlegenen Thieren der HOCHSINGER'schen Versuche, während bekanntlich die nach Verimpfung von tetanusbacillenhaltigem Wundeiter oder Culturen des letzteren verendeten Thiere stets wenigstens an der Inoculationsstelle Eiterung mit den charakteristischen Bacillen als palpablen Befund erheben liessen.

Brieger (407) ist es gelungen, aus sterilisirten Culturen der Tetanusbacillen ein Toxin, von ihm ‚Tetanin‘ genannt, zu isoliren, welches, Mäusen injicirt, alsbald eine eigenthümliche Starre hervorruft, die der Vorläufer der kurz hierauf ausbrechenden tetanischen Convulsionen nebst Trismus ist. Bei Application sehr geringer Dosen des Tetanins tritt erst eine längere Phase paralytischer Starre auf, an welche sich später eine kürzere Phase unaufhörlich mit einander wechselnder klonischer und tonischer Krämpfe anschliesst. Diese Tetaninvergiftung endet stets tödtlich. Ausser dem Tetanin fand BRIEGER aber, wenn auch in geringerer Quantität, noch andere Toxine in den Tetanusculturen. So das ‚Tetanotoxin‘, dessen deletäre Wirkungen erst nach 10 bis 20 Minuten sichtlich hervortreten und sich in allmählich an In- und Extensität zunehmenden Krampfanfällen mit schliesslicher totaler Lähmung äussern. Das Tetanotoxin tödtet meist, aber nicht immer, die Thiere; einzelne derselben sind merkwürdig widerstandsfähig gegen dasselbe. Ferner ein salzsaures Toxin, welches neben der Erregung typischer tetanischer Attacken auch noch die Speichel- und Thränen-

<sup>361</sup>) In der vorhin referirten Arbeit BONOME's sowie in der später zu referirenden Abhandlung von MORISANI wird erwähnt, dass VANNI und GIARRE den Tetanusbacillus auch im Blute eines noch lebenden Tetanuskranken gefunden, wonach also HOCHSINGER's Beobachtung sofort Bestätigung erhalten hätte. Ref.



Secretion lebhaft steigert; schliesslich das ‚Spasmotoxin‘, welches die Thiere unter heftigen klonischen und tonischen Krämpfen niederstreckte. Aus dem Umstand, dass alte Culturen, die früher sicher die Tetanusmikrobien in grosser Zahl beherbergt hatten, zwar Fleisch unter widerrlichem Gestank auflösten, indessen bei Thieren, welchen derartige Culturen subcutan injicirt wurden, gar keinen Effect bewirkten, schliesst BRIEGER, dass die vier genannten Toxine nur der Lebenskraft der Tetanusbacillen und nicht anderen beigemengten Bacterien ihren Ursprung verdanken. Hinsichtlich der Therapie erhofft BRIEGER aus diesen seinen und fortgesetzten ähnlichen Untersuchungen den Erfolg, dass es nach Kenntniss der Construction der Toxine möglich sein werde, Atomgruppen dem Organismus einzuverleiben, die sich mit den schädlichen Substanzen zu ungiftigen Verbindungen paaren.

Beumer (403, 404) schildert in den citirten Abhandlungen, unter Recapitulation und Erörterung der einschlägigen Arbeiten von FOA und RATTONE, NICOLAIER, J. ROSENBAACH, BRIEGER, HOCHSINGER, BONOME u. A. seine die Aetiologie des Tetanus betreffenden Untersuchungen. Verf. bestätigt zunächst durch experimentelle Bearbeitung zweier eigener Fälle von Tetanus adutorum resp. puerorum die Ansicht ROSENBAACH's von der Identität des menschlichen Wundstarrkrampfs mit dem NICOLAIER'schen Impftetanus. In dem ersten Falle bildete eine beim Kegelschieben zugezogene Splitterverletzung unter dem Nagel des rechten Mittelfingers, in dem zweiten, einen 6jährigen Knaben betreffenden Falle eine, durch ein in die Planta pedis eingedrungenes Steinchen bewirkte Wunde den Ausgangspunkt der Krankheit. Durch Verimpfung kleinster Splitter des Holzes der betreffenden Kegelbahn resp. minimaler Gewebstückchen aus der Mitte der Fusssohlenwunde wurde bei weissen Mäusen und bei Kaninchen der charakteristische Impftetanus erzeugt. Desgleichen gelang es in dem Eiter der letzterwähnten Wunde sowohl mikroskopisch als auch durch Cultur die NICOLAIER'schen Tetanusbacillen nachzuweisen und auch durch Inoculation der Culturen Impftetanus zu erzielen. War es von vorn herein wahrscheinlich, dass der Trismus sive Tetanus neonatorum dieselbe Aetiologie haben werde, wie derjenige des Erwachsenen resp. des Knaben, so wurde diese Wahrscheinlichkeit durch BEUMER zur Gewissheit erhoben, indem in der Nabelwunde eines an der genannten Krankheit verstorbenen Neugeborenen die Anwesenheit der Tetanusbacillen durch mikroskopische Untersuchung, sowie durch gelungene Cultur- und Impf-Versuche von ihm festgestellt wurde<sup>382</sup>. In Bestätigung, Ergänzung und Erweiterung der bezüglichen Ermittlungen von NICOLAIER u. A. wies sodann Verf. die ungemeine Verbreitung der

<sup>382</sup>) Bestätigung hat BEUMER's Nachweis alsbald durch PEIFER's Untersuchung eines Falles von Trismus neonatorum (s. gleich) gefunden.

**Tetanus** erregenden Bacillen nach; sowohl in reinem Erdreiche und in den tieferen Bodenschichten, als auch namentlich an der Erdoberfläche, hier besonders in dem verunreinigten Kehricht und Staube der Strassen, sowie in dem erdigen Kehricht und Staube der Wohnungen wurden sie gefunden. Bei solcher Sachlage kann die Erklärung nicht schwer fallen, wie die Tetanusbacillen auf die Nabelwunde gelangen: mittels der mit den Staub- oder Kehricht-Theilchen der Wohnungen behafteten Hände der den Verband erneuernden Hebamme resp. mittels der damit verunreinigten Leinwandläppchen werden sie übertragen. Obwohl nach **BEUMER's** Durchsicht der geburtshilflichen Journale der Trismus neonatorum kein seltenes Vorkommniß ist, wäre es doch angesichts der enormen Verbreitung der Tetanusbacillen zu verwundern, dass die Krankheit nicht noch weit häufiger auftritt, wenn nicht Gründe vorhanden wären, welche die Ansteckungsgefahr erheblich einschränken; nach **BEUMER** sind solche Hindernisse durch den Schutz seitens der oberen und unteren Nabelfalte, sowie seitens der mit Granulationen bedeckten Nabelwunde gegeben. Verf. zeigte experimentell, dass, so leicht es ist, den Impftetanus von einer tiefen Wunde aus hervorzurufen, von granulirenden Wundflächen aus nur sehr schwierig eine Infection mit Tetanusbacillen bewerkstelligt werden kann. Zum Schlusse mahnt Verf. dringend, zur Verhütung des Starrkrampfs der Neugeborenen die Nabelwunde nach streng aseptischen Principien zu behandeln.

**Peiper** (413) gelang es, in Bestätigung der Angaben **BEUMER's** (s. o.), ebenfalls, durch Verimpfung von Gewebstückchen des Nabels eines an Trismus verstorbenen neugeborenen Kindes bei Mäusen typischen auf Meerschweinchen durch Inoculation übertragbaren, Impftetanus hervorzurufen und damit zum zweiten Male die Identität des Trismus sive Tetanus neonatorum mit dem Impf- oder Wund-Tetanus unzweifelhaft zu erweisen sowie die Nothwendigkeit einer streng aseptischen Behandlung der Nabelwunde zu erhärten.

**Ohlmüller und Goldschmidt** (412) führten mit dem Eiter einer Wunde, von welcher aus sich tödtlicher Tetanus entwickelte, später auch mit Gartenerde zahlreiche Impf- und Cultur-Versuche aus, welche die Resultate der früheren Untersucher auf diesem Gebiete in allen Hauptpunkten vollkommen bestätigten und demgemäss die Autoren veranlassen, sich mit aller Bestimmtheit dahin auszusprechen, dass die **NICOLAIEB'schen** Tetanusbacillen als die Ursache des menschlichen Wundstarrkrampfes anzusehen sind.

**Giordano** (409) erzielte durch Verimpfung des Eiters und des Inhalts eines Venenthrombus im Wundgebiete von einem Falle menschlichen Wundstarrkrampfes bei Meerschweinchen und Kaninchen typischen Impftetanus. Der betreffende Kranke war von einem Heuboden herabgestürzt und hatte nach dem Sturze mehrere Stunden lang auf dem

Erdboden gelegen. Verimpfung der betreffenden Erdproben inducirte gleichfalls tödtlichen Impftetanus.

**Amon** (402) behandelte einen Fall von Tetanus araucanicus. Einen Tag nach dem erfolgten exitus lethalis des Kranken entband er eine Frau, wobei die Placenta mühsam von innen her gelöst werden musste. 11 Tage nach der Entbindung tritt bei der Wöchnerin, welche bereits aufgestanden war, Trismus und Tetanus auf, welchem die Kranke am 5. Tag erlag. Obwohl sich Verf. die Hände gehörig desinficirt hatte, ist er doch überzeugt, dass er den Tetanus auf die Kreisende übertragen habe.

**Morisani** (411) verwerthete einen Fall von menschlichem Tetanus zu umfassenden Untersuchungen über die Aetiologie des Tetanus, speciell über die Bedeutung der in den Atrien der tetanischen Infection vorhandenen Mikroorganismen, Untersuchungen, deren Resultate in allen Hauptpunkten objectiv zu einer willkommenen Bestätigung der von CARLE und RATTONE, J. ROSENBAACH, BONOME, BRIEGER, HOCHSINGER, BEUMER, OHLMÜLLER und GOLDSCHMIDT ermittelten, unsern Lesern ja geläufigen Thatsachen geführt haben, so dass wir von einem näheren Eingehen auf die Details der Arbeit MORISANI's, die sich durch Exactheit und Gründlichkeit den Untersuchungen der genannten Autoren würdig anschliesst, Abstand nehmen zu dürfen glauben. (Wenn der Autor, trotz dieser Uebereinstimmung in den factischen Ergebnissen, die Ansicht der vorgenannten Forscher in Betreff der specifisch-pathogenen Bedeutung der Tetanusbacillen nicht theilt, sondern meint, dass die Frage der Aetiologie sich noch in demselben Zustande der Unsicherheit befinde, wie diejenige der Aetiologie der Rabies, so unterschätzt er denn doch wohl die Bedeutung der von anderen und ihm selbst festgestellten, die specifisch-pathogene Wirksamkeit der Tetanusbacillen beweisenden Thatsachen. Dass in geschlossenen Gefässen verwahrtes tetanisches Material auch nach dem völligen Verschwinden der Tetanusbacillen noch tetanische Attaquen auslösen kann, erklärt sich wohl ungezwungen durch die Annahme, dass in dem betreffenden Material die von den Tetanusbacillen producirten 'Tetanustoxine' (BRIEGER) sich länger als ihre Erreger wirksam erhalten hatten. Offenbar waren MORISANI zur Zeit seiner Untersuchung BRIEGER's bezüglich Entdeckungen noch unbekannt, sonst würde er gewiss in dem erwähnten Beobachtungsfactum keinen Widerspruch gegen die specifisch-pathogene Bedeutung des Tetanusbacillus erblickt haben. Dass ferner der den Tetanusbacillus begleitende Fäulnissbacillus, getrennt von dem Tetanusbacillus, einen einfachen (localen) gangränösen Process bei den Versuchsthiere erzeugt, in dessen Producten sich der Fäulnissbacillus in einem dem Tetanusbacillus bis zum Verwechseln gleichenden Formgewande präsentirt, ist eine interessante, wohl noch der weiteren Prüfung zu empfehlende Thatsache, die doch

aber an sich nicht die zahlreichen, die Tetanus und Tetanin erzeugende Wirkungsfähigkeit des Tetanusbacillus begründenden Argumente entkräften kann. Ref.)

**Shakespeare** (414) hat zahlreiche Thierexperimente mit emulgirter Hirn-Rückenmarksubstanz tetanischer Maulesel und Pferde angestellt, wobei als Inoculationsstelle, in Nachahmung des PASTEUR'schen Verfahrens bei Rabies, vorzugsweise der Subduralraum gewählt wurde. Die Experimente fielen positiv aus, so dass Verf. den Schluss zieht, dass der Tetanus der niederen Thiere und des Menschen, zuweilen wenigstens, wenn nicht immer, eine specifische Infektionskrankheit ist, deren Virus in den Geweben des Infectionsorts, im Blute und im centralen Nervensystem seinen Sitz hat<sup>383</sup>. Gleich dem Gift der Hydrophobia ist, nach Verf., das Tetanusvirus fähig, in seiner Virulenz durch Impfung unter die Dura cerebri von Kaninchen zu Kaninchen verstärkt zu werden; „es ist, wie jenes, verdünnungsfähig, wenn es lange genug der Wirkung trockener Luft bei mässiger oder Sonnenhitze ausgesetzt wird“ und ferner ist auch wie beim Gifte der Rabies seine Wirkung weit intensiver bei subduraler, als bei subcutaner und intramuskulärer Application.

**Ferrari** (408) beobachtete einen Fall von Tetanus nach einer Ovariectomie. Aus intra vitam entnommenem Blut und Cerebrospinalflüssigkeit der Leiche züchtete Verf. auf Agar und Gelatine Mikroorganismen, welche, in vierter Culturgeneration auf Kaninchen übertragen, diese an Tetanus zu Grunde gehen machten. FERRARI betrachtet nach seinen vorläufigen Ermittlungen als den Erreger des Tetanus einen ‚Staphylokokkus‘ (eine Annahme, die natürlich nach den Feststellungen NICOLAIER's und seiner Nachfolger über den ‚Tetanus bacillus‘ in keiner Weise haltbar ist. Ref.).

#### n) Bacillen bei Diphtherie und diphtheritischen Processen.

- 415. Biggs, H. M.**, History of an epidemic of Dysenterie at the Alms-house, Blackwell's Island, New-York. (Boston medical and surgical Journal Vol. CXVI, 1887, no. 9 p. 210 und New-York medical Journal 1887, no. 13.)
- 416. Cozzolino, C. V.**, Conclusioni sulla statistica, sulla bacteriologia e sull'igiene publica e privata nella difteria. (Rivista italiana di terapia e igiene, Ottobre e Novembre 1886; Sep.-A.)

<sup>383</sup>) Wir möchten hierbei daran erinnern, dass J. ROSENBACH bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks zweier tetanischer Kaninchen beide Male, wenn auch nur sehr vereinzelt, die charakteristischen Bacillen auffinden konnte. Ref.

417. **v. Hofmann, G.**, Untersuchungen über den LÖFFLER'schen Bacillus der Diphtherie und seine pathogene Bedeutung. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 119 und Wiener med. Wochenschr. 1888, No. 3 u. 4.)
418. **Löffler**, Die Ergebnisse weiterer Untersuchungen über die Diphtherie-Bacillen. (Vortrag in der Berl. militärärztl. Gesellsch. 21. April 1887, Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 4 p. 105.)
419. **Moos, S.**, Untersuchungen über Pilz-Invasion des Labyrinthes im Gefolge von Diphtherie. (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde herausgeg. v. KNAPP und Moos Bd. XVII; Sep.-A. m. 11 Tafeln, Wiesbaden 1887, Bergmann.)
420. **Oertel, M. J.**, Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Nach ihrer histologischen Begründung. Mit Atlas von 16 chromolithographischen Tafeln. Leipzig 1887, Vogel.
421. **Penzoldt**, Einige Versuche, Diphtherie auf Thiere zu übertragen. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLII, 1887, Heft 1/3 p. 193.)
422. **Pütz**, Ueber croupös-diphtheritische Erkrankungen unserer Haustiere und deren Beziehungen zur Diphtherie des Menschen. (Oesterr. Zeitschr. f. Veterinär-Wissenschaften Bd. I, 1887, Heft 1.)
423. **Ribbert**, Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz. [Bacillus der Darmdiphtherie der Kaninchen.] (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 8; Sep.-A.)

**Löffler** (418) recapitulirt zunächst kurz das Ergebniss seiner früheren, die Diphtherie-Organismen betreffenden Untersuchungen<sup>384</sup>, welches wir hier als bekannt voraussetzen müssen. Der Vortragende führt sodann einige Fälle an, welche es ihm in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass die von ihm cultivirten Bacillen die Ursache der Diphtherie darstellen, so besonders einen ihm von Prof. **HELLER** in Kiel übersandten unmittelbar nach dem Tode secirten Fall, bei welchem sich typische diphtheritische Auflagerungen im Magen fanden. Während auf der Magenschleimhaut sich überall sehr verschiedenartige Bacterien angesiedelt hatten, zeigten sich an den diphtheritisch veränderten Stellen ausschliesslich die charakteristischen Stäbchen. In den mittels des Culturverfahrens frisch, d. h. innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung untersuchten 10 Fällen hat **LÖFFLER** die Bacillen stets gefunden. Bei einem der letzten Fälle machte **LÖFFLER** die wichtige Beobachtung, dass aus der auf Blutserum ausge-

---

<sup>384</sup>) Mitth. a. d. Kaiserl. Ges.-A. Bd. II, 1884, p. 421. Ref.

säten diphtherischen Membran zwei ausserordentlich ähnliche und doch verschiedene Bacillusarten hervorgewachsen waren, die echten, für Meerschweinchen in hohem Maasse virulenten Diphtheriebacillen und eine andere, für Meerschweinchen gänzlich unschädliche Bacillusart. Die virulenten Diphtheriebacillen waren etwas grösser als die unschädlichen Bacillen, zeigten häufiger Individuen mit kolbigen terminalen Anschwellungen, ihre isolirten Colonien boten eine deutlichere Zähnelung des Randes dar und die Culturen auf Blutserum, Agar und Gelatine sahen weniger weiss aus, als diejenigen der Pseudodiphtheriebacillen. Diese culturellen Unterschiede sowie die erwähnte Differenz des pathogenen Verhaltens reichen aus, die beiden einander morphologisch sehr ähnlichen und an dem gleichen Orte vorkommenden Bacillusarten zu trennen. Es ist möglich, dass sich noch mehr den echten Diphtheriebacillen ähnliche aber mit ihnen nicht identische Bacillen finden werden, wie es ja auch eine ganze Anzahl dem Cholera-bacillus ähnliche gekrümmte Bacterienarten giebt. Bei sorgfältiger Berücksichtigung aller morphologischen und biologischen Eigenthümlichkeiten und des thierpathogenen Verhaltens wird es jedoch voraussichtlich stets gelingen, die echten Diphtheriebacillen von den pseudodiphtherischen zu unterscheiden, wie ja bisher auch die Differenzirung der echten Cholera-bakterien von anderen gekrümmten Bacterienarten stets gelungen ist.

v. Hofmann (417) ermittelte zunächst durch eine über 60 Fälle der verschiedensten Art — genuine Diphtherie, Diphtheritis faucium bei Scharlach und Masern, einfache Pharynxkatarrhe, endlich ganz normale Schleimhäute — ausgedehnte Untersuchung, dass eine Bacillusart als sehr häufiger, wahrscheinlich regelmässiger Bewohner der Pharynx vorkommt, welche in ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften dem LÖFFLER'schen Diphtheriebacillus sehr nahe steht, sich aber für Meerschweinchen ganz unschädlich erwiesen hat und übrigens auch, bei genauer Vergleichung mit LÖFFLER's Originalculturen, eine Reihe sicherer morphologischer und cultureller Verschiedenheiten von LÖFFLER's Bacillus an den Tag legte. Seine Culturen hat Verf. bereits im September vorigen Jahres in Berlin LÖFFLER selbst demonstrirt. Nachdem Verf. den echten LÖFFLER'schen Diphtheriebacillus erst wirklich kennen gelernt hatte, statuirte er zwischen diesem und dem von ihm gezüchteten Bacillus im wesentlichen dieselben morphologischen und biologischen Unterschiede, wie sie LÖFFLER zwischen dem echten Diphtheriebacillus einerseits und jenem von LÖFFLER gleichzeitig in einer diphtherischen Membran aufgefundenen Pseudo-Diphtheriebacillus andererseits registrirt hat (s. o., Ref.); nur fügt er den von LÖFFLER angegebenen culturellen Unterscheidungsmerkmalen noch hinzu, dass der echte Diphtheriebacillus, in strictem Gegensatze zu den Pseudodiphtheriebacillen auf Agar nur recht kümmerlich wächst, was das häufige Misslingen der Versuche, ihn mittels

des Agar-Plattenverfahrens aus den diphtherischen Membranen zu isoliren, erklärt. Des Weiteren hat nun aber Verf. in 8 Fällen von genuiner Diphtherie mit Hilfe des von LÖFFLER angewandten Verfahrens der directen Aussaat von Membrantheilchen auf erstarrtes Blutserum stets einen Bacillus erhalten, der sich morphologisch und culturell in keiner Weise von dem LÖFFLER'schen Diphtheriebacillus differenziren liess, hinsichtlich der Virulenz jedoch keineswegs immer die von LÖFFLER als constant befundene hohe Infectiosität für Meerschweinchen documentirte; die Culturen eines Falles waren ganz unschädlich, in anderen Fällen zwar virulent, aber in entschieden geringerem Grade.\* Controlversuche ergaben nun folgende Resultate: 3 Fälle von Morbillen lieferten sämtlich Culturen, welche morphologisch von den LÖFFLER'schen sich nicht unterscheiden liessen, von welchen sich ein Fall als vollständig virulent, 2 Fälle als vollständig innocent erwiesen. 19 Fälle von Scarlatina ergaben sechs Mal Culturen der nämlichen bezeichneten Art, sämtlich nicht virulent. Von 11 Fällen, bei denen keine Veränderungen im Larynx oder Pharynx vorhanden waren, lieferten wiederum 4 dieselben Culturen, unter welchen sich eine als völlig virulent, die anderen 3 als unschädlich bekundeten. Alle Bemühungen, constante Unterschiede zwischen den infectiösen und nicht infectiösen Culturen festzustellen, scheiterten bisher. Vier Wochen alte, früher virulente Culturen hatten ihre Virulenz ganz oder theilweise verloren, nicht aber die von den alten Culturen abgenommenen Tochterculturen, welche noch nach der 30. Umzüchtung (ausschliesslich auf künstlichem Boden) noch gerade so virulent waren, wie die Stammcultur vor 20 Monaten. Meerschweinchen, welche mit solchen spontan abgeschwächten Culturen vorgeimpft waren, hielten dann der Probeimpfung mit sicher virulenten jungen Culturen Stand. — Am Schlusse seiner (sehr bedeutungsvollen, Ref.) Mittheilungen erwähnt Verf. noch, dass er von einer Bildung endogener Sporen in den Diphtheriebacillen<sup>385</sup> nichts wahrnehmen konnte, trotzdem dass sich eine Cultur des LÖFFLER'schen Bacillus noch nach 155 Tagen, eine des 'Pseudo-Diphtheriebacillus' sogar nach 290 Tagen noch entwicklungsfähig gezeigt hat.

**Penzoldt** (421) stellte mehrfach variirte und modificirte Versuche an, die menschliche Diphtherie auf Thiere zu übertragen. Es wurde versucht, mit frisch abgewischten diphtherischen Belegen, ferner mit den Mikroorganismen, welche aus solchen gezüchtet waren, weiter mit Bakterien, welche aus einer durch Impfung mit frischen diphtherischen Belegen beim Thier erzeugten Localaffection stammten und endlich mit aus dem Blute von Diphtherieleichen cultivirten Bakterien bei Kaninchen, namentlich aber Hühnern und Tauben, Diphtherie hervorzurufen. Als

<sup>385</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 273. Ref.

Impfstellen dienten die Schnabelhöhlenschleimhaut, die Conjunctiva und die Trachea, letztere bald uneröffnet, bald nach vorheriger Tracheotomie. Die Bakterien wurden theils in frischen, theils in älteren Culturen, zuweilen in Gemischen, meist als Reinculturen, auf Gelatine oder coagulirtem Blutserum bei Zimmer- oder auch bei Körper-Temperatur gezüchtet, überimpft. Es gelang nicht, typische Diphtherie zu erzeugen. Oefters entstanden auf die Impfstelle in der Schnabelhöhle beschränkt bleibende, hanfkorn- bis linsengrosse, gelbliche, festhaftende Auflagerungen, welche sich grösstentheils mehrere Tage lang unverändert erhielten; in anderen Fällen bildeten sich in der geimpften Conjunctiva oder Trachea oder beiden zugleich theils kleine dünne Belege, theils aber auch grössere, meist locker, seltener fester aufsitzende Pseudomembranen. Alle diese Veränderungen folgten auf die Verimpfung der verschiedensten Bakterien (Stäbchenculturen aus den durch Impfung mit menschlichen diphtheritischen Belegen erzeugten Localaffectionen gewonnen, Kokkenculturen aus frischer menschlicher Diphtherie, steartropfenähnliche Stäbchen- und Kokken-Culturen aus dem Blute menschlicher Diphtherieleichen), so dass eine Specificität derselben nicht wohl angenommen werden konnte. Aus verschiedenen Gründen ist Verf. der Ansicht, dass es sich wohl vielfach um accidentelle Erkrankungen gehandelt habe. Erwähnung verdient noch, dass PENZOLDT bei einem seiner Versuchsthiere neben den Belegen an der Impfstelle eine lähmungsartige Schwäche der Extremitäten beobachtete, wie eine solche in ähnlicher Weise auch LÖFFLER bei zweien seiner mit den KLEBS-LÖFFLER'schen Diphtheriestäbchen geimpften Thiere hatte auftreten sehen. Die Bakterien, mit denen das betreffende Thier der PENZOLDT'schen Versuchsreihe infectirt worden war, waren jedoch sicher verschieden von den KLEBS-LÖFFLER'schen Stäbchen. Als Schlussfolgerung aus den Gesamtergebnissen würde sich ergeben, dass entweder alle bisher mit diphtherischen Massen resp. mit den daraus gezüchteten Bakterien erzielten Impferfolge nichts mit der menschlichen Diphtherie zu schaffen hatten, oder aber, falls man diesen möglicherweise allzu skeptischen Standpunkt aufgeben wollte, dass „ebenso wie der diphtherische Process im anatomischen, so auch die Diphtherie im klinischen Sinne nicht ausschliesslich einem, sondern mehreren Krankheitserregern zugleich, oder bald diesem, bald jenem vorwiegend ihren Ursprung verdankt“.

Oertel (420) legt uns in dem citirten Werke, nach einem sorgfältigen historisch-kritischen Ueberblick über die vorausgegangenen Arbeiten die Ergebnisse vierjähriger umfangreicher pathologisch-histologischer Untersuchungen und Beobachtungen über die Pathogenese der epidemischen Diphtherie vor, wobei er die objectiven mikroskopischen Befunde Schritt für Schritt durch hervorragend schöne und durchgehends klare Abbildungen dem Leser vor Augen führt. Bei seinen Unter-



suchungen hat Verf. nicht nur auf die histologischen Veränderungen sondern auch auf die in den erkrankten Theilen anzutreffenden bakteriellen Organismen sein Augenmerk mit gleicher Genauigkeit, gleich eindringlichem Verständniss, unterstützt und gefördert durch die Verwendung der bestbewährten Untersuchungsmethoden und die sublimsten optischen Hilfsmittel gerichtet. Das allgemeine Resultat seiner Forschungen fasst OERTEL selbst etwa folgendermaassen zusammen:

Als das Charakteristischste und Wesentlichste der diphtherischen Erkrankung ist das Absterben und die Umwandlung zelliger Elemente zu einer gerinnfähigen Substanz anzusehen, welche je nach dem Orte ihrer Entstehung und der Möglichkeit eines Abflusses oder einer Ausscheidung nach aussen auf die Oberfläche einer erkrankten Schleimhaut abgesetzt wird und zu nachfolgenden Transudationen, d. h. Bildung von Pseudomembranen, Veranlassung geben kann oder in innere Organe eingeschlossen bleibt, eine rückschreitende Metamorphose durchmacht und schliesslich zur Aufsaugung gelangt. Dieser eigenartige Vorgang mit seinen charakteristischen histologischen Merkmalen (rasch fortschreitende Decomposition des Kern- und Zell-Inhalts, Theilung und Zerfall der Kerne, Nekrobiose und Umwandlung des Protoplasmas und des Kerns zu einer gleichförmigen, anfangs feinkörnigen, allmählich sich verflüssigenden und schliesslich zu netzförmigen oder klumpigen hyalinen Massen erstarrenden Substanz) findet sich weit ausgebreitet in den Rachengebilden und in der Respirationsschleimhaut, davon abhängig und zwar ganz und gar proportional der Grösse der Erkrankung in den genannten Bezirken entwickelt er sich in den Cervical- und Bronchial-Drüsen. Unter den mehr inneren Organen ist es die Milz, und zwar vorzüglich deren Follikel, in welchen der diphtheritische Process in seiner ganzen Wesenheit noch einmal zum vollen Ausdruck kommt; in geringerem Grade etablirt er sich ausserdem noch in den Follikularapparaten der Darmschleimhaut und den Mesenterialdrüsen. Vermisst wird die charakteristische Erkrankung in der Lunge, in der Leber, dann, in ihren letzten Erscheinungsweisen, in den Nieren und im Herzen. Diesen Befunden gemäss ist die Diphtherie als eine Infectiouskrankheit aufzufassen, welche an dem Orte der ersten Infection, also in der Regel auf der Schleimhaut der Mund- und Rachen-Höhle, beginnt oder primär daselbst localisirt ist, und in nicht bestimmbar en Zeiteinheiten durch den Transport contagiöser Stoffe mittels Lymph- und Blut-Strom, zur allgemeinen Infectiouskrankheit wird. (Die Infection der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen wird möglicherweise nicht vom Blute aus, sondern durch verschlucktes diphtheritisches Virus vermittelt.) Der Beweis, dass das Diphtherie-Contagium in die Gefässe und in das Blut gelangt, lässt

sich auf histologischem Wege namentlich durch den Nachweis einer hyalinen Degeneration der Gefässwände auch ausserhalb jedes nekrobiotischen Herdes und selbst jeder grösseren Zellanhäufung (in der Submucosa und im Muskelgewebe der Rachenschleimhaut, in den Lymphdrüsen, der Milz) führen. Als Ursache der diphtheritischen Veränderungen ist ein specifisches Virus anzunehmen, welches durch den Lebensprocess der auf und in dem Epithel und später in den Membranen wuchernden Bakterien gebildet, als ein zur Classe der Ptomaine gehöriger chemischer Körper definirt werden darf. Die Bakterien selbst können nicht als die directen Erzeuger der diphtheritischen Gewebs-erkrankung erachtet werden, da in der Tiefe der Gewebe, weder in den Spalträumen des Bindegewebes, noch in den Gefässen oder in den Zellenlagern, weder in den Mandeln noch in den Lymphdrüsen noch in der Milz charakteristische Formen von Bakterien oder Bakterien überhaupt in solcher Menge und so allgemein verbreitet gefunden werden, um die specifischen Veränderungen der Gewebe auf ihre unmittelbare Einwirkung zurückzuführen. Andererseits geht es aber auch nicht an, die Bakterien etwa nur als secundäre Ansiedlungen in den diphtheritischen Membranen zu betrachten, da es erstens, wenn auch selten, gelang, die Invasion der als specifisch zu betrachtenden Bakterien in das noch intacte Schleimhautepithel und des letzteren Veränderung als secundäre Erscheinung im Bereiche der Invasionsstelle zu verfolgen und weil, wenn die Bakterien secundäre Ansiedler in den Membranen wären, das specifische Diphtheriecontagium von ihnen zerlegt werden und dadurch die Fähigkeit verlieren müsste, an entfernten Körperstellen identische Wirkungen zu entfalten, wie an der Pforte der Infection. Die in den Membranen wuchernden Bakterien müssen daher die Träger des Contagiums, die Producenten des diphtherischen Giftes sein. Was den Form- und Species-Charakter der in den diphtherischen Membranen vorhandenen Bakterien anlangt, so macht OERTEL geltend, dass er bereits vor mehr als 20 Jahren und zwar als der Erste die Diphtherie als eine durch Bakterien bedingte, erst locale und secundär allgemeine Infectiouskrankheit bezeichnet habe und dass er schon damals unter dem Namen des Diphtherie-, Mikrokokkus' die KLEBS'-LÖFFLER'schen Diphtherie-Stäbchen sowohl, als auch die jetzt als Streptokokken benannten kugelförmigen Mikroorganismen der diphtherischen Herde gesehen und beschrieben habe. Wenn OERTEL auch ohne weiteres zugiebt, dass die früher von ihm unter gemeinschaftlicher Bezeichnung zusammengefassten Stäbchen- und Kugel-Formen als zwei verschiedenen Bakterienarten angehörig aufgefasst werden müssen, so betont er andererseits doch, dass er die genannten Formen nie getrennt bei Diphtherie gefunden habe. Wahrscheinlich ist demnach die Diphtherie als eine Mischinfection von specifischen Bacillen und

septischen Kokken' aufzufassen. Der Zukunft fällt die Aufgabe zu, die das Wesen der epidemischen Diphtherie bildende allgemeine Erkrankung auch auf experimentellem Wege zu erzeugen und durch die künstliche Synthese der hier wirkenden Krankheitserreger noch zu unserer genaueren Kenntniss zu bringen. Zum Schlusse hebt Verf. noch hervor, dass seine Arbeit als ein Beitrag zu VIRCHOW'S Lehre von der Cellularpathologie gelten könne, indem „die verschiedenen Phasen der Krankheit von dem ersten Eindringen des Leukocyten in das inficirte Epithel bis zu den nekrobiotischen Heerden in der Milz die ganz besondere Bedeutung erkennen lassen, welche den einzelnen Zellen zukommt. In sämmtlichen Organen, in welchen sich die für Diphtherie charakteristischen Processe entwickelten, waren es Rundzellen, welche das in die Gewebe eindringende Virus aufnahmen, erkrankten, zu Grunde gingen, andererseits die erkrankten Stellen abschlossen und unschädlich zu machen suchten. Die ganze Krankheit verlief unter dem Bilde der erkrankten Zelle und erhielt ihren wesentlichen Charakter durch dieselbe“.

(Wenn wir in Vorstehendem die hauptsächlichlichen allgemeinen Resultate der OERTEL'schen Untersuchungen möglichst mit den eigenen Worten des Autors wiedergegeben haben, so geschah dies, um dem Leser das originelle Ergebniss der bedeutsamen Arbeit in dem, schwer durch ein anderes passend zu ersetzenden Formgepräge aus der Werkstatt ihres Meisters zu überliefern. Dass der Autor in der Deutung und Auffassung der beobachteten Erscheinungen durchweg das Richtige getroffen, möchten wir damit nicht unterschrieben haben wollen. Auf Grund unserer in einer langen Reihe von Jahren gesammelten Erfahrungen über den histologischen Charakter des diphtherischen Processes müssen wir vielmehr bekennen, dass wir desbezüglich im Ganzen zu einer von derjenigen OERTEL's doch ziemlich verschiedenen Auffassung gelangt sind. Es ist hier nicht der Ort, unsere abweichende Anschauung eingehend zu begründen. Nur auf einige Punkte möchten wir aufmerksam machen. Zwei Processe, welche bei der Entstehung der diphtherischen Producte zweifellos eine hochbedeutsame Rolle spielen, hat OERTEL fast gar nicht oder doch entschieden nicht genügend in ihrer Bedeutung gewürdigt: erstens die fibrinoide Entartung der Epithelien (E. WAGNER) und zweitens die fibrinoide Entartung des Bindegewebes (E. NEUMANN). Diese beiden Processe stellen neben der Exsudation eines gerinnenden Exsudates aus den Gefässen die Hauptquellen der charakteristischen ‚hyalinen‘ Massen in den diphtherischen Membranen und Heerden dar. Ob aus den Detritusmassen nekrobiotisch zerfallender Rundzellen, aus welchen OERTEL hauptsächlich die charakteristischen netzförmigen und klumpigen Hyalinmassen der diphtherischen Producte hervorgehen lässt, überhaupt solche Massen sich bilden können, ist

uns nach unseren Präparaten durchaus fraglich erschienen und wird auch durch die so naturwahren und schönen Präparatabbildungen OERTEL's nicht sicher erwiesen. Weiterhin möchten wir betonen, dass die degenerativen Erscheinungen an dem Zellkörper, speciell den Kernen der in den diphtherischen Heerden sich ansammelnden leukocyitären Elemente, auf welche OERTEL so grosses Gewicht legt, und welche er, allerdings wohl zusammengenommen mit den späteren Erscheinungen der Auflösung und Metamorphose der Auflösungsproducte zu hyalinen Massen als ‚Hauptkriterium der diphtherischen Gewebsveränderungen‘ auffasst, einen in weitester Verbreitung bei den verschiedenartigsten, dem nekrobiotischen Zerfall anheimfallenden Entzündungsheerden auftretenden Vorgang darstellt. Können wir also in der histologischen Auffassung mit dem Verf. nicht ganz einig gehen, so freuen wir uns, hinsichtlich der bacteriologischen Anschauungen in vielen Punkten unsere Uebereinstimmung mit OERTEL constatiren zu dürfen. Ob freilich die Ansicht, dass die Diphtheriebakterien wesentlich, ja ausschliesslich durch ‚Ptomaine‘ wirken, zutreffend ist, möchten wir dahin gestellt sein lassen. Wir halten nicht für ausgeschlossen, dass sich auch in den diphtherischen Heerden innerer Organe charakteristische Mikroorganismen in entsprechender Menge und Vertheilung werden auffinden lassen.

Haben wir angesichts der Bedeutung des Werkes und des behandelten Gegenstandes mit der Aussprache der erwähnten Auffassungs-Differenzen nicht zurückhalten zu dürfen geglaubt, so bedarf es wohl keiner besonderen Betonung, dass hierdurch der objective Werth der OERTEL'schen Arbeit nicht im Geringsten geschmälert werden kann. Durch die Gründlichkeit und Exactheit der Beobachtungen und Beschreibungen, durch die Beigabe der überaus zahlreichen, das feinste mikroskopische Detail in bewundernswerther Treue und Klarheit zum Ausdruck bringenden colorirten Abbildungen, durch die imposante Reichlichkeit und Reichhaltigkeit des verwertheten Untersuchungsmateriales, durch die kenntniss- und gedankenreiche, zu weiteren Forschungen lebhaft anregende Verarbeitung und Darstellung der eigenen Beobachtungsergebnisse, sowie schliesslich durch die erschöpfende, kritisch gesichtete Zusammenstellung aller früheren histologischen und bacteriologischen Arbeiten auf dem Gebiete der epidemischen Diphtherie erhebt sich das Werk OERTEL's zu einer hochbedeutenden Leistung, welcher ein dauernder Ehrenplatz in der Literaturgeschichte der genannten Krankheit gesichert ist. [Nicht unterlassen darf schliesslich werden, dass sich auch die altrenommirte Verlagshandlung in hervorragender Weise um das Werk, durch die selten schöne Ausstattung desselben, speciell durch die vorzügliche Ausführung der kostbaren Farbentafeln verdient gemacht hat, wobei noch anerkennend hervorzuheben ist, dass der Preis — 80 Mark — im Verhältniss zu dem Gebotenen als ein geringer erscheint. Ref.)]

**Moos** (419) schildert die Resultate sehr gründlicher und *exacter* makro- und mikroskopischer Untersuchungen der Felsenbeine von drei an Diphtherie verstorbenen Kindern. Wir können hier nur die bacterioskopische Seite dieser Untersuchungen berühren. Mittels Anwendung der GRAM'schen Färbung gelang Verf. in allen 6 Felsenbeinen der Nachweis von Streptokokkus-Ansiedlungen innerhalb der Markräume des Knochens; bei einigen Felsenbeinen wurden die nämlichen Mikroorganismen auch innerhalb der pathologisch veränderten endo- und perilymphatischen Räume der Halbcirkelgänge und der frontalen Ampulle, ein Mal auch im Aquaeductus vestibuli, in dem erkrankten Periost und Gehörnerven angetroffen. Gänzlich negativ war das Resultat der bacterioskopischen Untersuchung und der Schnecke. Die Darstellung der pathologisch-anatomischen Befunde wird durch zahlreiche gute und instructive Abbildungen unterstützt; die bildliche Wiedergabe des Organismenbefundes lässt dagegen zu wünschen übrig.

Verf. hält die Streptokokken, welche die geschilderten Labyrinthveränderungen, (von welchen eine Gruppe der im Verlaufe der Diphtherie zu beobachtenden Functionsstörungen: die Taubhaut und die Gleichgewichtsstörungen, wie Verf. überzeugend deducirt, abhängt) in ihren ersten Anfängen wenigstens sicher zurückzuführen sind, mit LÖFFLER, HEUBNER u. A. für secundäre, wenn auch gefährliche, Begleiter des diphtherischen Processes — eine Ansicht, welche Ref. keineswegs für ganz ausgemacht betrachten möchte.

**Cozzolino** (416) stellt eine Reihe von Conclusionen über die Statistik, die Bacteriologie, die öffentliche und private Hygiene der menschlichen Diphtherie auf, welche einen kurzen Auszug aus dem demnächst erscheinenden ausführlichen Werke des Verf.'s darstellen. Wir müssen uns hier auf eine empfehlende Erwähnung des klar und mit Sachkenntniss geschriebenen Schriftchens beschränken, da wesentlich neue bacteriologische Thatsachen oder Gesichtspunkte uns darin nicht aufgestossen sind. Der seitens des Autors gemachte Versuch, den italienischen Pathologen TIGRI die Priorität der Entdeckung der KLEBS-LÖFFLER'schen Diphtheriebacillen zu vindiciren, dürfte wohl kaum begründeter sein, als der gleichfalls von italienischer Seite gemachte, dem alten PACINI die Ehren der ersten Entdeckung der KOCH'schen Cholera-bacillen zuzusprechen.

**Pütz** (422) liefert eine historisch-kritische Uebersicht über die croupös-diphtheritischen Erkrankungen unserer Haus-thiere und deren Beziehungen zur Diphtherie des Menschen. Pütz führt (in überzeugender Darlegung, Ref.) aus, dass weder die sog. Diphtherie des Hausgeflügels noch die sog. Kälberdiphtherie als Parallelerkrankungen der menschlichen Diphtherie angesehen werden könnten, wobei er auf LÖFFLER's entgegenstehende bez. bacteriologische

Ermittlungen hinweist und besonders auch die vielfach zu Gunsten der Identitätsannahme herangezogenen angeblichen Beobachtungen über die Entstehung von menschlichen Diphtherieepidemien durch Ansteckung von ‚diphtheriekranken‘ Thieren, speciell Geflügel für nicht beweiskräftig erklärt. Mit Recht warnt Verf. vor den übereilten Folgerungen, welche bei dieser Gelegenheit (und leider auch bei manchen anderen, Ref.) aus den Wirkungen eines bestimmten Mikrobions bei gewissen Thierspecies auf die Wirkung desselben Mikrobions auf den Menschen gezogen worden seien. Die Lectüre der Abhandlung des trefflichen Veterinärpathologen kann allen beteiligten Kreisen nur auf das angelegentlichste empfohlen werden.

**Biggs** (415) berichtet über die Geschichte einer Ruhrepidemie, deren Quelle offenbar in einem früher von Ruhrkranken benutzten verwahrlosten Closet zu suchen war. Nach des Verf.'s Meinung ist die beschriebene Epidemie ganz beweisend für die infectiöse Natur der epidemischen Diphtherie. Den präsumirten specifischen Dysenterie-Organismus aus den Stühlen der Ruhrkranken zu isoliren gelang Verf. jedoch nicht.

**Ribbert** (423) beobachtete bei mehreren, unter den gleichen Verhältnissen lebenden, grösstentheils trächtigen Kaninchen eine Erkrankung, welche in Betreff ihres vorherrschenden pathologischen Symptoms, einer ausgebreiteten diphtheritischen Affection des Dünn- und Dick-Darms eine grosse Aehnlichkeit mit der Darmdiphtheritis des Menschen darbot, insofern jedoch von letzterer abwich, als sich bei ihr neben der Darmerkrankung noch Schwellung der Mesenterialdrüsen und punkt- bis stecknadelkopfgrosse entzündliche nekrotische Knötchen in Leber und Milz fanden. Alle die genannten pathologischen Veränderungen erwiesen sich von der Ansiedlung und Wucherung bestimmter Bakterien abhängig, welche innerhalb der erkrankten Organbezirke reichlich, meist dichte Haufen kurzer Stäbchen bildend, lagerten. Die Färbung der Organismen in Schnittpreparaten gelang nicht so leicht, wie bei vielen anderen Organismen, insbesondere versagte die GRAM'sche Färbung. Elegante Bilder erhielt RIBBERT durch Tinction der Schnitte in Anilinwasserfuchsin, Abspülung in Wasser, Einlegen in wässriges Methylenblau und Entfärbung in Alkohol. In den künstlichen Culturen präsentirten sich die Organismen als Stäbchen von 3—4  $\mu$  Länge und 1—1,4  $\mu$  Dicke, an den Enden leicht abgerundet, mit der Neigung sich vielfach zu zweien und vielen aneinander zu legen und so nicht selten lange, gerade oder leicht gebogene, Fäden zu formiren. In Strichculturen auf Gelatine und Agar produciren die Bakterien bandförmige leicht perlmuttartig glänzende Vegetationen mit stellenweise, namentlich am Rande, fein granulirter Oberfläche, welche die Gelatine nicht verflüssigen. Im Impfstich ist die Entwicklung nur

eine minimale. Auf Kartoffeln wachsen die Bakterien in Form eines weisslichen, flachen, langsam sich ausbreitenden Belages. Nach subcutaner intravenöser oder intraperitonäaler Injection der Reinculturen starben die Kaninchen je nach der Concentration der verwendeten Emulsion in 3 bis 14 Tagen; bei der Obduction der Thiere fanden sich die erwähnten Knötchen in Leber und Milz, ferner Anschwellung der stromabwärts gelegenen sowie der mesenterialen Lymphdrüsen, aber keine Darmaffection; letztere trat jedoch unter dem wesentlich gleichen Bilde, wie bei den spontan erkrankten Thieren nach Einführung der Culturen in den Verdauungscanal hervor, sei es, dass diese durch Einspritzung in eine freigelegte Darmschlinge oder durch Einspritzung in die Mundhöhle bewirkt wurde. Bei letzterer Applicationsweise zeigten sich ausser der Darmschleimhaut ausnahmsweise auch die Tonsillen, sowie die submaxillaren und jugularen Lymphdrüsen von den Bakterien invadirt, so dass kein Zweifel bestehen konnte, dass die Tonsillen (und ev. auch die Follikularapparate der Maulrachenhöhle) neben den Follikeln der Darmschleimhaut die Eintrittspforten der Infection abgeben<sup>386</sup>. Durch mechanische oder chemische Verletzung des Epithelbezugs der Maulrachenhöhle werden, wie sich RIBBERT durch directe Versuche überzeugete, auch noch andere Stellen der Maul- und Rachen-Schleimhaut, als die den Follikeln entsprechenden für die Bakterien durchgängig. Nach den mitgetheilten Resultaten ist als erwiesen anzusehen, dass die in Rede stehenden Mikroben die Erreger der Erkrankung, welche RIBBERT vorschlägt, als ‚Darmdiphtherie des Kaninchens‘ zu bezeichnen, darstellen; mit der menschlichen Darmdiphtheritis dürften diese Mikroben wohl kaum etwas zu thun haben, da erstens bei der Darmdiphtheritis des Menschen die bei den Kaninchen beobachteten entzündlich-nekrotischen Veränderungen der Lymphdrüsen, Leber und Milz fehlen und da ferner die beschriebenen Bakterien sonst gewiss bereits bei jener so häufigen Affection von anderer Seite gesehen worden wären<sup>387</sup>.

<sup>386</sup>) Diese Befunde RIBBERT's decken sich vollständig mit den Erfahrungen des Ref. über den Invasionsmodus der mit der Nahrung in den Thierkörper eingeführten Tuberkelbacillen (vergl. des Ref. ‚Lehrbuch der pathol. Mykologie‘ II, p. 602/603). Ref.

<sup>387</sup>) In Betreff des letzterwähnten Punktes erlauben wir uns darauf hinzuweisen, dass sowohl ZIEGLER (‚Lehrbuch d. pathol. Anatomie‘ Bd. II, p. 240 ff.) als auch KLEBS (‚Allg. Pathologie‘) das häufige Vorkommen von stäbchenförmigen Organismen, welche morphologisch mit den Bacillen der ‚Darmdiphtherie des Kaninchens‘ nahe übereinstimmen, bei der epidemischen Dickdarmdiphtheritis (Dysenterie) beschrieben. Ueber ähnliche Beobachtungen berichtet neuestens auch CORNIL (Semaine méd. 1888, no. 16). Ref.

o) Bacillen der Xerosis conjunctivae und der acuten Conjunctivitis.

424. † Fränkel, Eug. und E. Franke, Ueber den Xerosebacillus und seine ätiologische Bedeutung. (Archiv f. Augenheilk. Bd. XVII, 1887, Heft 2 p. 176) [vide Jahrg. II, 1886, p. 281.]
425. † Kartulis, Zur Aetiologie der ägyptischen katarrhalischen Conjunctivitis. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 10 p. 289; Orig.-Mitth.) [vide Jahrg. II, 1886, p. 285.]
426. Monti, A., Ricerche bacteriologiche sulla Xerosi congiuntivale e sulla Panoftalmite. (Archivio per le scienze mediche Bd. XI, 1887, no. 4.)
427. † Weeks, J. E., Xerosis conjunctivae bei Säuglingen und bei Kindern. (Archiv f. Augenheilk. Bd. XVII, 1887, Heft 2 p. 193) [vide. Jahrg. II, 1886, p. 283.]
428. † Weeks, J. E., Der Bacillus des acuten Bindehautkatarrhs. (Archiv f. Augenheilk. Bd. XVII, 1887, Heft 3 p. 318) [vide Jahrg. II, 1886, p. 284.]

Monti (426) isolirte mittels des Plattenculturverfahrens aus dem Geschwürsdetritus eines Falles von Xerosis conjunctivae mit secundärem Hornhautulcus einen Bacillus, welchen er schon früher aus dem Eiter von zwei Panophthalmitis-Fällen nach Staaroperation cultivirt hatte. (Der genannte Bacillus verhielt sich, wie Verf. in einem Autorreferat über seine Abhandlung<sup>388</sup> selbst hervorhebt, seinen morphologischen, culturellen und thierpathogenen Eigenschaften so ähnlich dem bekannten Bacillus pyogenes foetidus PASSET, dass die Identität mit letzterem wohl zweifellos angenommen werden darf. Ref.) In seiner Originalarbeit zieht Verf. aus den von ihm gewonnenen Beobachtungsthatsachen den Schluss, dass der von ihm gezüchtete Mikroorganismus „als der Parasit der Xerose angesehen werden darf, ohne dass ihm jener spezifische Charakter zukommt, welcher anderen Mikroorganismen eigen ist. In der That vermag er, nach der Conjunctivalxerose, Gangrän der Hornhaut und Vereiterung des ganzen Bulbus zu bewirken, kann aber auch Eiterung erzeugen ohne Xerose, sich wie ein gewöhnlicher pyogener Mikroorganismus verhaltend“<sup>389</sup>.

<sup>388</sup>) Fortschr. d. Med. Bd. V, 1887, No. 8 p. 253. Ref.

<sup>389</sup>) Diese Schlussfolgerung des Verf.'s ist nicht haltbar, weil er den in Rede stehenden Bacillus gar nicht aus den charakteristischen xerotischen Producten des Xerosefalles sondern aus dem accidentellen Hornhautulcus gewonnen hat. Dass der eigentliche Parasit der xerotischen Processe toto genere von dem Monti'schen Organismus (resp. dem Bacillus pyogenes foetidus PASSET) verschieden ist, darüber sind wir ja genügend unterrichtet (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 280 ff.). Ref.



## p) ,Bacillus Malariae' (Klebs und Tommasi-Crudeli).

**429. Tommasi-Crudeli**, Stato attuale delle nostre conoscenze sulla natura della malaria e sulla bonifica dei paesi malarici. (Rendiconti della R. accademia dei lincei; Seduta del maggio 1887; vergl. auch: Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 46 p. 993, Uebersetzung des TOMMASI-CRUDELI'schen Vortrages von Dr. C. GÜNTHER.)

**Tommasi-Crudeli** (429) tritt, nach einem Ueberblick über die bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse, die parasitären Erreger des Malariaprocesses betreffend, nochmals, gestützt auf seine und KLEBS' bekannte bezüglichlichen Befunde sowie auf SCHIAVUZZI's bestätigende Ermittlungen<sup>390</sup> für den ,Bacillus Malariae' (KLEBS-TOMMASI-CRUDELI) als den wahren Erzeuger des Malariaprocesses ein und hält, unter Berufung auf eigene frühere Beobachtungen und namentlich auf die neuesten einschlägigen Mittheilungen von Mosso mit grosser Bestimmtheit daran fest, dass die ,Malariaplasmodien' von Marchiafava und Celli nichts anderes als Degenerationsproducte der rothen Blutkörperchen seien, welche durch die verschiedensten physikalischen und chemischen Eingriffe hervorgebracht werden könnten und speciell von Mosso in einem „Schulversuch, den jeder Docent der Histologie, welcher über die morphologische Zusammensetzung des Blutes spricht, vor seinen Zuhörern wird zu wiederholen haben“ an Blutkörperchen von Hundeblood, welches in die Bauchhöhle von Hühnern und Tauben gebracht wird, dargestellt worden seien<sup>391</sup>.

## q) Friedländer's ,Pneumoniebacillus'.

**430. Uffelmann, J.**, FRIEDLÄNDER's Pneumoniebacillen, gefunden in der Luft eines Kellerraums. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 39 p. 726.)

**Uffelmann** (430) gelang es, mittels der Methode des Aufstellens verschiedenartiger Nährsubstanzen, aus der Luft eines Kellerraumes auf den exponirten Kartoffelscheiben Colonien eines Bacillus zu ge-

<sup>390</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 274/275. Ref.

<sup>391</sup>) Wir leugnen nicht, dass gewisse Degenerationszustände der rothen Blutkörperchen eine oberflächliche Aehnlichkeit mit den Malariaplasmodien darbieten können; dass aber ein geübter mikroskopischer Beobachter, der beiderlei Dinge aus eigener Anschauung kennt, ihre Identität behaupten würde, halten wir für vollständig ausgeschlossen. Ref.

winnen, welcher seinen morphologischen und culturellen Merkmalen nach mit dem ‚Pneumoniebacillus‘ FRIEDLÄNDER's übereinstimmte. Verf. nimmt an, dass die fraglichen Bacillen sich vorher in dem Keller befanden, aber durch in dem letzteren vorgenommene Arbeiten frei gemacht, aufgerührt wurden <sup>392</sup>.

r) *Bacillus pneumonicus agilis* (Schou).

**431. Neumann, H.,** Zur Kenntniss des *Bacillus pneumonicus agilis* [SCHOU]. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII, 1887, Heft 1; Sep.-A.)

Neumann (431) hat in einem Falle von croupöser Lobärpneumonie bei Pocken das bisher beim Menschen noch nicht gesehene\*) SCHOU'sche Mikrobion der ‚Vaguspneumonie‘ bei Kaninchen <sup>393</sup> (welches von FLÜGGE den Namen: ‚*Bacillus pneumonicus agilis* SCHOU‘ erhalten) nachzuweisen vermocht. Neben dem SCHOU'schen Mikrobion war aber auch der A. FRÄNKEL'sche Pneumoniekokkus, und zwar in der Ueberzahl, in dem hepatisirten Lungengewebe vorhanden. Verf. prüfte in nahezu erschöpfender Weise das morphologische, biologische und thierpathogene Verhalten des in Rede stehenden Mikrobions, wonach die kurzen Angaben SCHOU's im wesentlichen bestätigt und in vielen Punkten ergänzt und erweitert werden. Besonders beachtenswerth sind die zahlreichen Thierversuche, welche NEUMANN mit dem reincultivirten Mikrobion anstellte. Wir können auf das Detail derselben leider nicht eingehen; es muss genügen, zu erwähnen, dass sich der in Rede stehende Organismus nach seiner Wirkung auf Versuchsthiere bis in viele Einzelheiten hinein eng an die Eiterkokken speciell an die pyogenen Staphylokokken anschliesst. Verf. hebt am Schlusse seiner Mittheilungen hervor, dass bisher, einschliesslich des von ihm erhobenen Befundes des *Bacillus pneumonicus agilis*, aus den Producten der croupösen Pneumonien des Menschen nur solche Organismen cultivirt worden seien, denen, nach

\*) Nachträgl. Anmerk. Nach brieflicher Mittheilung und freundlichst eingesandten Culturen hat auch Dr. KLAMANN (Luckenwalde), und zwar schon im vorigen Jahre, das SCHOU'sche Mikrobion aus einem Falle von menschlicher croupöser Pneumonie reingezüchtet. Ref.

<sup>392</sup>) Zur ganz positiven Constatirung der Identität wäre wohl noch der Nachweis der Uebereinstimmung in dem thierpathogenen Verhalten nothwendig gewesen. Dass gegenwärtig, wo der FRIEDLÄNDER'sche *Bacillus* kaum noch als der (oder als ein) echter Pneumonieerreger mit Sicherheit angesehen werden kann (vergl. die Referate über: ‚Pneumoniekokken‘ in den vor- und diesjähr. Berichten), der Nachweis des genannten *Bacillus* in der Luft des praktischen Interesses fast entkleidet ist, liegt in der Natur der Sache. Ref.

<sup>393</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 15. Ref.

Aussage des Thierexperimentes pathogene, speciell phlogogene Eigenschaften zukämen; diese Organismen könnten demnach nicht ohne weiteres als zufällige und unwesentliche Begleiter des pneumonischen Krankheitsprocesses angesehen werden, sondern seien wahrscheinlich sämmtlich als Ausdruck einer Mischinfection aufzufassen; vielleicht würden sich je nach der Verschiedenartigkeit der concurrirenden Mikrobien auch Verschiedenheiten im klinischen Bilde der croupösen Pneumonien auffinden lassen. Noch sei bemerkt, dass NEUMANN das SCHOU'sche Mikrobion im Munde des Menschen nicht aufzufinden vermochte.

s) *Bacillus meningitidis*.

**432. Neumann, H. und R. Schaeffer**, Zur Aetiologie der eitrigen Meningitis. (VIRCHOW's Archiv Bd. CIX, 1887, p. 477.)

Neumann und Schaeffer (432) isolirten bei der bacteriologischen Untersuchung von 4 Fällen genuiner eitriger Meningitis<sup>394</sup> in einem Falle aus dem eitrigen Exsudate als ausschliesslichen bacteriellen Bewohner in reicher Colonienzahl einen Bacillus, welcher seinen morphologischen, tinctoriellen und culturellen Merkmalen nach weitgehende Aehnlichkeiten mit dem *Bacillus typhi abdominalis* zu erkennen gab, sich jedoch von diesem (sowie den ihm morphologisch und culturell nahestehenden Neapler Bacillus [EMMERICH] und Verwandten) durch das Wachsthumverhalten auf der Kartoffel leicht und sicher unterscheiden liess: er bildete nämlich, im Gegensatz zum Typhusbacillus, welcher über die gesammte Oberfläche hin in makroskopisch unsichtbarer Weise wächst<sup>395</sup>, einen schon nach wenigen Tagen sichtbaren, im wesentlichen auf die Impfstelle beschränkten, grauweissen Belag. Als den schärfsten Unterschied beider Bacillusarten betonen jedoch Verf. die Differenz der pathogenen Wirkung: nach Maassgabe der Befunde am Menschen und der Ergebnisse der Infectionsexperimente erregt der Typhusbacillus, im Gegensatze zu dem *Bacillus meningitidis*, welcher mit grosser Regelmässigkeit bei Thieren phlogogen resp. pyogen wirkt, niemals eitrige Entzündung. Verf. heben hervor, dass sterilisirte Culturen ihres Bacillus bei Kaninchen und Meerschweinchen nicht die geringste locale Reizung hervorriefen; die von GRAWITZ und DE BARY<sup>396</sup> urgirte Bedeutung der Ptomaine für die Abscessbildung komme daher bei ihrem Bacillus nicht in Betracht.

<sup>394</sup>) Vergl. d. Ber. p. 45. Ref.

<sup>395</sup>) Ueber die Abweichungen von diesem typischen Verhalten, vergl. ALL COHEN, d. Ber. p. 153. Ref.

<sup>396</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 387. Ref.

t) *Bacillus pyocyaneus*.

- 433. Ernst**, Ueber einen neuen Bacillus des blauen Eiters (*Bac. pyocyaneus*  $\beta$ ), eine Spielart des *Bac. pyocyaneus* der Autoren. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, Heft 3 p. 369.)
- 434. Ledderhose**, Ueber den blauen Eiter. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 295.)

**Ledderhose** (434) stellt zunächst die Thatsache fest, dass der bisher gemeinhin als harmloser Saprophyt betrachtete Bacillus des blaugrünen Eiters ein pathogener, und zwar ein pyogener Mikroorganismus ist<sup>397</sup>. „Wenn von einer Aufschwemmung einer Reincultur des *Bac. pyocyaneus* auf Agar  $\frac{1}{2}$  bis  $1\frac{1}{2}$  g Meerschweinchen oder Kaninchen subcutan injicirt werden, so sterben die Thiere nach 12 bis 36 Stunden, und von der Injectionsstelle aus entwickelt sich eine oedematöse und eitrige Infiltration des subcutanen Gewebes. Die Entzündungsproducte stellen eine Reincultur der Bacillen dar und ebenso lassen sich aus dem Herzblut und den inneren Organen die Bacillen reinzüchten; kleinere Mengen der Bacillenaufschwemmung erzeugten, subcutan eingespritzt, schon nach 12 Stunden eitrige Infiltration;  $\frac{3}{4}$  g der Aufschwemmung, einem Meerschweinchen intraperitonäal injicirt, tödteten das Thier nach 12 Stunden durch sero-fibrinöse Peritonitis. Es darf als wahrscheinlich bezeichnet werden, dass der *Bac. pyocyaneus* auch beim Menschen Eiterung erregt. Für diese Annahme spricht u. a. auch, dass das Wundsecret bei der blauen Eiterung regelmässig nach Quantität und Consistenz in besonderer Weise gekennzeichnet ist“.

Der Farbstoff des blauen Eiters, das ‚Pyocyanin‘ entfaltet, bis zu 1 cg der salzsauren Verbindung in wässriger Lösung den üblichen Versuchsthiere subcutan injicirt, keine toxischen Wirkungen. Auf der Oberfläche der Culturen des *Bac. pyocyaneus* auf Gelatine und Agar treten kleine glänzende Schüppchen auf, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Krystalle erweisen. Die Bildung des Pyocyanins ist keine regelmässige oder nothwendige Begleiterscheinung des Wachstums der Bacillen des blaugrünen Eiters; sie erfolgt nur unter ganz bestimmten Ernährungsbedingungen. Das Hautsecret enthält für den Aufbau des Pyocyanins besonders geeignete Stoffe.

<sup>397</sup>) Diese Thatsache ist bald darauf von PAWLOWSKY (vergl d. Ber., Abschnitt: ‚Allgemeine Mikrobienlehre‘) bestätigt worden. Es möge erwähnt sein, dass sich schon in der ersten Auflage der EISENBERG'schen Bacterien-Tabellen die Angabe findet, dass nach KOCH der genannte Bacillus, intraperitonäal injicirt, Meerschweinchen tödte. Ref.

**Ernst** (433) ermittelte durch genaue vergleichende Untersuchungen, dass es neben dem von **FLÜGGE** und **C. FRÄNKEL** genauer beschriebenen *Bacillus pyocyaneus* einen zweiten Mikroorganismus des blauen Eiters giebt, den er als *Bacillus pyocyaneus*  $\beta$  dem *Bac. pyocyaneus*  $\alpha$  (**B. p.** der Autoren) gegenüberstellt. Bei vollständiger Uebereinstimmung der Form und Grösse der Einzelindividuen ist der  $\beta$ -*Bacillus* von dem  $\alpha$ -*Bacillus* durch eine Reihe allerdings delikater, aber constanter cultureller Eigenthümlichkeiten differenzirt. Als sinnfälligstes und untrügliches Unterscheidungsmerkmal beider Arten stellt Verf. das von ihm sog. 'Chamäleonphänomen' der Kartoffelcultur des  $\beta$ -*Bacillus* hin: Berührt man letztere mit dem Platindraht, so tritt an der berührten Stelle binnen 2 bis 5 Minuten ein evidenter Farbenwechsel ein: der vordem rehbraune Farbton schlägt in ein blattgrün um. **ERNST** hebt hervor, dass bei seinen vielfachen Umzüchtungen der beiden einander so nahe stehenden *Bacillus*arten niemals eine Veränderung der Artcharaktere, ein Verblässen oder Verschwimmen der differenzirenden Merkmale sich ereignet habe und verwerthet dieses Verhältniss gegen die immer noch nicht ganz aufgegebene **NÄGELI**'sche Lehre von der Mutabilität der Bacterienarten.

#### u) Der 'Indigobacillus'.

**435. Alvarez**, Sur un nouveau microbe, déterminant la fermentation indigotique et la production de l'indigo bleu. (*Comptes rendus t. CV, 1887, no. 5 p. 286.*)

Nach **Alvarez** (435) beruht die Indigobildung in den Indigopflanzen (Arten der Gattung *Indigofera*) auf einem Gährungsprocess, welcher durch einen bestimmten *Bacillus*, dem 'Bacillus indigogenus' erregt und unterhalten wird. Seinen morphologischen und culturellen Merkmalen nach hat dieser *Indigobacillus* die grösste Aehnlichkeit mit dem Mikrobion des Rhinoskleroms (resp. dem **FRIEDLÄNDER**'schen Pneumoniebacillus), welche letztgenannte Bacterien, wie **ALVAREZ** ermittelte, ebenso, wie der *Indigobacillus* die Fähigkeit besitzen, in sterilisirten Abkochungen der Blätter von *Indigofera*-Arten die Indigogährung einzuleiten. Der *Indigobacillus* ist auch pathogen (toxikogen? Ref.); intravenös oder in sehr gefässreiche Organe (z. B. die Lungen) injicirt, (in welcher Menge? Ref.) macht er die Thiere (Meerschweinchen) rasch (binnen 3 bis 12 Stunden), unter den Erscheinungen von allgemeiner Schwäche, erhöhter Reizbarkeit und diarrhoischen Entleerungen verenden <sup>398</sup>.

<sup>398</sup>) Diesen Schilderungen des Autors zufolge gehört der *Indigobacillus* wahrscheinlich zu der von **FLÜGGE** aufgestellten ziemlich artenreichen Gruppe von Bacterien, welche, in kleineren Dosen (für die betreffenden Thiere)

## v) Der sog. ‚Scarlatinabacillus‘.

- 436. Edington, Alex.**, A further description of the *Bacillus scarlatinae*. (British medical Journal 1887, Aug. 6; Sep.-A.)
- 437. Edinburger medicinisch-chirurgische Gesellsch.**, Commissionsbericht, the etiology an treatement of Scarlatina. (The Lancet 1887, vol. II p. 728.)
- 438. Jamieson, Allan and Alex. Edington**, Observations on a method of prophylaxis, and an investigation into the nature of the contagium of scarlet fever. (British medical Journal 1887, Juni 11; Sep.-A.)

**Jamieson und Edington (438)** suchten, von der durch klinische Erfahrungen gewonnenen Ansicht ausgehend, dass das Scharlach-contagium seinen hauptsächlichen Sitz in den abgeschuppten Epidermisfetzen habe, das spezifische Mikrobion des Scharlach-processes zunächst in den Epidermisschuppen Scarlatinöser nachzuweisen. Da die unmittelbare Untersuchung der Hautschüppchen zu keinem Resultate führte, verfuhr **EDINGTON** in der Weise, dass eine Extremität der Kranken vor Beginn der Desquamation, nach vorheriger sorgfältiger Reinigung, in einen aseptischen Dauerverband mit sterilisierter Watte eingewickelt und dieser Verband 2 bis 4 Wochen liegen gelassen wurde. Auf der Höhe der Desquamation wurde sodann der Deckverband geöffnet und nun unter möglichsten Cautelen die an der Watte haftenden Epidermisschüppchen in Gelatine-Röhrchen befördert, welche dann 2 bis 3 Tage im Thermostaten bei 31° aufbewahrt und hierauf auf Platten ausgegossen wurden. Weiterhin explorierte **EDINGTON** aber auch das Blut der Scarlatinakranken auf Mikroorganismen und zwar sog er unter den üblichen Cautelen das Fingerblut in lange Capillaren auf, um diese dann in Gelatine einzustossen und mittels Spritze ihres Inhalts in letztern zu entleeren. Die geimpften Reagensgläser kamen dann ebenfalls erst einige Tage in den Brütkasten, um hiernach auf Platten weiterverarbeitet zu werden. Auf diese Weise isolirte Verf. aus den Epidermisschüppchen resp. aus dem Blute der Scarlatinakranken nicht weniger als acht verschiedene Mikroorganismenarten von denen nur eine hier für uns Interesse hat, weil der Verf. sie allein mit dem Scharlach-process in ursächliche Verbindung bringt — der ‚*Bacillus scarlatinae*‘, nach **EDINGTON** der einzige und ausreichende parasitische Erreger der Scarlatinakrankheit. Diese Auffassung stützt **EDINGTON** darauf, dass der

schadlos, in grösseren Mengen jedoch (durch ein von ihnen in den künstlichen Cultursubstraten gebildetes Ptomain), toxische Wirkungen, namentlich Gastroenteritis auslösen. Ref.

Bacillus in allen Culturen von der Epidermis nach der dritten Krankheitswoche, in allen Culturen des Blutes vor dem dritten Krankheitstage sich vorfand und dass er bei Kaninchen, Meerschweinchen und Kälbern, nach subcutaner Verimpfung, fieberhafte, erythemartige Processe mit Abschuppung der Haut hervorrief. Als ein bestätigendes Zeugniß für die Richtigkeit seiner Auffassung führt EDINGTON noch an, dass bei Scharlachkranken, welche nach der JAMIESON'schen Methode der Hautdesinfection (tägliche Bäder und Einreibungen des Körpers mit Carbol- und Thymol-Salben) behandelt waren, — eine Methode, welcher JAMIESON nach praktischen Erfahrungen den Erfolg zuschreiben zu dürfen glaubt, die betreffenden Scharlachkranken der Ansteckungsfähigkeit zu entkleiden — der 'Bacillus scarlatinae' entweder und zwar meist gänzlich vermisst oder, wenn gefunden, in seiner Wachstumsenergie bedeutend herabgesetzt sich zeigte.

Edington (436) bringt, von befreundeter Seite vielfach hierzu aufgefordert, eine detaillirtere, zum Theil durch Abbildungen erläuterte Beschreibung der morphologischen und culturellen Merkmale seines Scarlatinabacillus. Derselbe bildet bewegliche Stäbchen von  $0,4\ \mu$  Breite, 2 bis  $5\ \mu$  Länge und lange Fäden; er besitzt im ausgesprochenen Maasse die Fähigkeit endogener Sporenproduction; auf flüssigen Nährmedien erzeugt er eine cohärente Haut; die Gelatine wird rasch verflüssigt. Aeltere Gelatineculturen zeigen eine trockene, sehr dichte, runzelige Decke mit gelbbraunlichen Punkten, welche sich als Haufen von frei liegenden Sporen zu erkennen geben. Die verflüssigte Gelatine sieht anfangs trübe aus, hellt sich aber später wieder vollkommen auf. Der Bacillus proliferirt üppig, ebenfalls unter Deckenbildung, in der Milch, welche dabei gerinnt; über dem zu Boden gesunkenen Casein befindet sich klare Flüssigkeit. Auf Agar und Blutserum gedeiht der Bacillus nicht besonders gut und nicht charakteristisch. Auf Kartoffeln entsteht eine rasch die gesammte Oberfläche überziehende gelbliche Haut, welche im Centrum ein runzliches Aussehen und die Farbe einer Brotkruste annimmt. In den Kartoffelculturen findet besonders üppige Sporenbildung statt; die Sporen sind  $1,0$  bis  $1,5\ \mu$  lang und  $0,5$  bis  $0,75\ \mu$  breit, ihre Kapseln werden durch wässrige Methylenblaulösung lichtblau gefärbt. Die oberflächlichen Colonien in den Gelatineplatten bewirken schon nach 24 Stunden beginnende Verflüssigung des Gelatinebezirks, in welchem sie wurzeln; später sondert sich die Colonie in drei Zonen, eine Randzone, in welcher die Bacillen, innerhalb der noch fest gebliebenen Gelatine in lebhafter Theilung begriffen sind, eine mittlere halb feste, halb verflüssigte Zone, woselbst die Bacillen rasche peitschende und schlängelnde Bewegungen ausführen, drittens eine centrale, total liquescirte Zone, welche die zu Boden gesunkenen in den Ruhezustand eingetretenen langen Fäden (Leptothrixformen) der Colonie enthält.

Die, zur Prüfung der obigen Angaben EDINGTON's von der **Edinburger medicinisch-chirurgischen Gesellschaft** eingesetzte Commission (437) theilt als Ergebniss ihrer noch nicht abgeschlossenen Controluntersuchung mit, dass sie zwar bei einem Theil der untersuchten Fälle — durchaus nicht in allen — den Bacillus scarlatinae EDINGTON's im Blute von Scharlachkranken gefunden, dass sie jedoch vorläufig für die von EDINGTON diesem Bacillus zugeschriebene specifisch-pathogene Bedeutung keine Anhaltspunkte habe finden können; speciell schlugen die nach den Angaben EDINGTON's angestellten Infectionsversuche an Kälbern sämmtlich fehl und auch die directe Injection von Blut sowie die Verfütterung von Hautschuppen Scharlachkranker führte keine Erkrankung der Kälber herbei, so dass es in hohem Grade zweifelhaft erscheine, ob Kälber überhaupt empfänglich für das Scharlachcontagium seien. In einer Zuschrift an die Gesellschaft berichtet EDINGTON, dass Prof. BOSWELL in Buffalo aus dem Blute eines Scharlachkranken ebenfalls den Bacillus scarlatinae gezüchtet habe <sup>399</sup>.

w) Bacillus der ‚Miliaria von Palermo‘.

**439. Lepidi-Chioti, G. e L. de Blasi**, Sul bacillo della Miliare di Palermo. (Giorn. internaz. delle scienze mediche 1886, fasc. 11.)

**Lepidi-Chioti und de Blasi (439)** haben sich die Aufgabe gestellt, die Aetiologie einer in Palermo häufig auftretenden typischen In-

<sup>399</sup>) Der ‚Bacillus scarlatinae‘ wird so lange keinen Anspruch auf Anerkennung als Erreger des Scharlachs erheben können, als nicht die Constanz und namentlich auch die Ausschliesslichkeit seines Vorkommens im scarlatinakranken Organismus positiv erwiesen ist. Durch die Untersuchungen BIZZORERO's, BORDONI-UFFREDUZZI's, P. MICHELSON's u. A. (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 104 und p. 351) wissen wir ja, dass schon die normale Epidermis eine ganze Reihe von bakteriellen Schmarotzern aufweist; der ‚Bacillus scarlatinae‘ EDINGTON's verräth, der gegebenen Beschreibung nach, zum Theil mannigfache Aehnlichkeit mit dem ‚Leptothrix sive Bacillus epidermidis‘ von BIZZORERO und BORDONI-UFFREDUZZI (während er anderentheils manches mit einer Proteusart [HAUSER] gemeinsam hat). Die Befunde im Blute sind, so wie sie dastehen, kaum ganz von dem Verdacht accidenteller Verunreinigungen freizusprechen, aber davon abgesehen, was beweist das Auffinden vereinzelter Bakterien im Blute kranker Menschen, welche, wie die Scharlachkranken an mehr oder minder tiefgreifenden Läsionen der Schleimhäute leiden, welche den auf der freien Oberfläche angesiedelten Bakterien so und so viele Lücken zum bequemen Einschlüpfen schaffen? Theilt ja doch EDINGTON selbst mit, dass er ausser dem ‚Bacillus scarlatinae‘ einen ‚Streptokokkus rubiginosus‘ nicht selten im Scharlachfieberblute angetroffen, den er nach Experimenten an Thieren und am Menschen (seinem eigenen Bruder) als vollständig gefahrlos und unschädlich erkannt hat!



fectionskrankheit, welche dort unter dem Namen der ‚Miliaria von Palermo‘ bekannt ist, zu erforschen. Zwei Fälle der genannten Krankheit dienten als Objecte der Untersuchung. Bei dem einen Falle wurde in dem durch Milzpunction entnommenen Blute, im anderen in den Faeces ein *Bacillus* mikroskopisch und durch das Plattenculturverfahren nachgewiesen, welcher morphologisch tinctoriell und nach dem Verhalten der Gelatine- und Bouillon-Culturen eine bis zum Verwechseln grosse Aehnlichkeit mit dem *Bacillus* des Abdominaltyphus an den Tag legte. Auch die an Kaninchen angestellten intravenösen Injectionen von Bouillonculturen der Bacillen lieferten dieselben positiven Erfolge, wie sie die Autoren bei ihren vorgängigen Thierexperimenten mit den aus den Dejectionen von Typhuskranken gewonnenen Bacillen gleichen morphologischen und biologischen Verhaltens hatten eintreten sehen <sup>400</sup>. Eine bestimmte Schlussfolgerung im Sinne der Identität der ‚Miliaria von Palermo‘ mit dem Typhus ziehen die Verff. aus diesen ihren Untersuchungsergebnissen vorläufig nicht, indem sie erst die Resultate der Exploration weiterer Fälle abwarten wollen.

x) ‚*Bacillus tussis convulsivae*‘ (Affanassieff).

440. Affanassieff, Die Aetiologie und klinische Bacteriologie des Keuchhustens. (St. Petersburg med. Wochenschr. 1887, No. 39—42.)

Affanassieff (440) entdeckte in den schleimig-eitrigen Klümpchen, welche am Ende eines Keuchhustenanfalles expectorirt werden, eine grosse Menge kleiner schlanker Kurzstäbchen, welche nahezu in natürlicher Reincultur darin vorhanden waren. Die Bacillen bilden in Gelatineplatten runde oder ovale, hellbräunliche, nicht verflüssigende Colonien, in Gelatine- oder Agar-Stichculturen einen grauweissen Oberflächenbelag mit nur geringer Entwicklung längs des Stichkanals, auf Kartoffeln einen schnell die Oberfläche überziehenden dichten, anfangs gelben, später braunen Rasen. Die Bacillen sind lebhaft beweglich und produciren in älteren Culturen endogene Sporen. Injection von 1 bis 2 ccm Cultur-Aufschwemmung in die Trachea von jungen Hunden und Katzen ruft eine fieberhafte Bronchopneumonie, welche bisweilen namentlich bei Reizung der Thiere typische Anfälle von Keuchhusten

<sup>400</sup>) Vergl. d. Ber. p. 139; ungleich maassgebender, als die Inscenirung der Thierexperimente wäre zur Feststellung der Identität des ‚Miliaria-Bacillus‘ mit dem specifischen Typhusbacillus die Anlegung von Kartoffelculturen gewesen, was die Verff. leider auch bei dieser Gelegenheit (vergl. d. vorjähr. Ber. p. 178, nebst Anmerk. 229) versäumt haben. Ref.

im Gefolge hat, hervor. Einzelne Thiere erliegen der Krankheit in wenigen Tagen, andere erst nach einem längeren Zeitraum. Bei der Obduction der verendeten Thiere finden sich die injicirten Bacterien sowohl in den bronchopneumonischen Heerden, als auch in der Schleimhaut des gesammten Respirationstractus, von den feineren Bronchien bis herauf zur Nasenschleimhaut. In ganz analoger Vertheilung wurden die Bacillen auch in den Leichen zweier an Keuchhusten verstorbener Kinder angetroffen.

AFFANASSIEFF ist der Ansicht, dass die in Rede stehenden Bacterien, da sie durch die erwähnten Eigenschaften von allen sonst bekannten Bacterienarten unterschieden seien und in 10 Fällen von Keuchhusten constant gefunden wurden, als die Erreger des Keuchhusten zu betrachten seien <sup>401</sup>. Angesichts der erwähnten Beobachtungsergebnisse erscheint, nach Verf., die Behandlung des Keuchhustens mittels Inhalation oder Injection geeigneter desinficirender Stoffe durchaus am Platze; die Behandlungsmethode bedürfe jedoch noch weiterer Ausbildung.

y) ‚*Cholérinebacillus*‘ (Hueppe) und Bacillen bei Sommerdiarrhoe.

**441. Hueppe, F.**, Zur Aetiologie der Cholérine. (Berl. klin. Wochenschrift 1887, No. 32 p. 591.)

**442. Tomkins**, Bacteriologische Beobachtungen bezüglich der Sommerdiarrhoe. (The Lancet 1887, 20. Aug.)

**Hueppe** (441) fand in einem ihm zur Untersuchung übergebenen Reiswasserstuhl einer unter den Symptomen der Cholera erkrankten Köchin neben einigen indifferenten, an Menge ganz zurücktretenden Mikroben kurze Bacillen in reicher Zahl, welche ihren morphologischen und culturellen Merkmalen nach am meisten den ‚Neapler Bacterien‘ (EMMERICH) glichen, bei subcutaner Injection an Meerschweinchen jedoch weniger pernicios wirkten, als jene. Intraperitonäale Injection machte Meerschweinchen schon bei Application minimaler Mengen prompt innerhalb 12 bis 30 Stunden verenden. HUEPPE hält es angesichts dieser Sachlage für kaum zweifelhaft, dass die erwähnten Bacterien als die Ursache des Cholérineanfalles zu betrachten sind. Wahrscheinlich ist der ätiologische Zusammenhang so zu deuten, dass in Folge des Genusses von sehr kaltem Bier bei starker Körpererhitzung, wonach die Erkrankung einsetzte, zuvörderst eine vermehrte Secretion und Transsudation in den Darms erfolgte und dass nun in dem chemisch veränderten Darminhalt die

<sup>401)</sup> Was jedoch erst durch eine grosse Zahl von Controluntersuchungen endgültig entschieden werden könnte. Ref.

zufällig als Wohnparasiten vorhanden gewesen, spärlichen Bacterien in Wucherung geriethen und dabei aus dem eiweisshaltigen Darmsecret ein giftiges Ptomain producirten, welches die Erscheinungen des Cholérineanfalles auslöste. Dass in anderen Fällen auch eine directe Infection von aussen durch Einführung der in Rede stehenden Bacterien mit der Nahrung oder dem Getränk eintreten kann, ist damit natürlich nicht ausgeschlossen. HUEPPE betont mit Rücksicht auf den vorliegenden Fall die Nothwendigkeit, bei der Untersuchung von choleraähnlichen Fällen nicht allein auf die KOCH'schen und FINKLER-PRIOR'schen Kommabacillen sondern auch auf die Bacterien der ‚Typhusgruppe‘ zu fahnden, unter welcher Bezeichnung HUEPPE eine Anzahl von Bacillen zusammenfasst, welche, wie der hier besprochene, in ihrem Verhalten zur Gelatine, unserem bacteriologischen Gruppenreagens, dem Typhusbacillus ähneln. HUEPPE hat, wie er mittheilt, bisher nicht weniger als 8 hierhergehörige, kleinere oder grössere Differenzen bietende Arten auf ihr allgemein biologisches und ihr pathogenes Verhalten geprüft.

Tomkins (442) glaubt die in Leicester seit vielen Jahren in besonderer Bösartigkeit grassirenden Sommerdiarrhoen in einen ätiologischen Zusammenhang mit Bacillen bringen zu dürfen, welche, aus den, fast stets in den Obductionsfällen der genannten Krankheit vorhandenen kleinen Darmgeschwüren cultivirt, sich dadurch auszeichnen sollen, dass die Culturen (welche nach des Autors Angabe niemals vollständig rein zu bekommen waren) in der 4. und 5. Generation einen specifischen Geruch entwickelten. Aus dem Luftkreis der vorzugsweise belasteten Stadtgegenden, welcher pro ccm 2000 bis 6000 Keime enthielt, während die freien Gegenden deren nur 60 bis 900 pro ccm Luft enthielten, konnte Verf. die gleichen Culturen mit demselben specifischen Geruch erzielen. Uebertragung kleiner Mengen der Culturen auf Thiere erzeugte bei letzteren starken Diarrhoe-Anfall. (Die ermittelten That-sachen dürften wohl kaum genügen, den erwähnten ätiologischen Connex zu begründen, Ref.).

#### z) Bacillus der ‚grünen Diarrhoe‘.

**443. Lesage, A.,** De la diarrhée verte des enfants du premier age. (Le Bulletin médical 1887, 26. Octobre.)

Nach Lesage (443) hat man zwei Formen von ‚grüner Diarrhoe‘ zu unterscheiden; bei der einen Form beruht die Grünfärbung der Stühle auf der Anwesenheit überreichlicher Mengen von Gallenfarbstoff, bei der zweiten Form — der ‚infectiösen grünen Diarrhoe‘<sup>402</sup>

<sup>402</sup>) Diese Erkrankung tritt klinisch theils unter dem Bilde eines einfachen Darmcatarrhs, theils als schwere ‚Cholera infantum‘ auf.

— hängt die grüne Farbe der Faeces von der Gegenwart eines durch einen bestimmten Bacillus producirten Farbstoffes ab. Während die subcutane Injection des reincultivirten Bacillus ohne Folgen verläuft, entsteht nach intravenöser oder intraduodenaler Einspritzung oder nach Verfütterung bei säugenden Kaninchen ‚grüne Diarrhoe‘, indem der Bacillus im Darmcanal zu üppiger Vermehrung gelangt und dabei den charakteristischen Farbstoff erzeugt. Verf. hält nach diesen Ermittlungen den in Rede stehenden Bacillus für die Ursache der infectiösen grünen Diarrhoe. Die Verbreitung der Erkrankung wird nach Verf. durch Verschluckung oder durch Einathmung des auf den beschmutzten Windeln eintrocknenden Bacillus vermittelt. Therapeutisch ist die Anwendung der Milchsäure (2procentige Lösung, 2stdl. 1 Kaffeelöffel) zu empfehlen, eine Behandlungsmethode, welche dem Verf. in 75 % der Fälle Heilung ergeben hat (die trotz dieser Therapie ungünstig verlaufenden Fälle boten meist Complication mit Tuberkulose oder allgemeiner Atrophie dar) <sup>403</sup>.

α) Bacillus der Rinderpest.

**444. Metschnikoff, El.**, Bericht über die Untersuchungen betreffend das Rinderpestcontagium. (Russkaja Medicina 1886, No. 40 [Russisch]; Referat, Centralblatt f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 21 p. 633.)

**445. Gamaleia, N.**, Ueber die Experimente zur Erforschung der Rinderpest. (Ibidem.)

**Metschnikoff** (444) constatirte bei der Rinderpest (einer Infectiouskrankheit mit einem dem enterischen Typhus des Menschen ähnlichen pathologisch-anatomischen Befund) in den Geschwüren des Magendarmcanals, namentlich denen des Labmagens, constant reichliche Ansiedlungen von mehr oder weniger kurzen Bacillen mit abgerundeten Enden, welche bisweilen zu längeren leptothrixartigen Fäden auswachsen können. Neben den Bacillen kommen in einigen Geschwüren noch Mikrokokken vor, welchen indessen nur secundäre Bedeutung bei-

<sup>403</sup>) Der Schilderung der morphologischen und culturellen Merkmale nach ist der ‚Bacillus der grünen Diarrhoe‘ wohl kein anderer, als der in deutschen bacteriologischen Laboratorien allbekannte saprophytische ‚Bacillus fluorescens non liquefaciens‘ (EISENBERG). Sollte er wirklich, was a priori unwahrscheinlich und durch die Experimente des Verf.'s nicht bestimmt erwiesen ist, die Grünfärbung des Darminhalts und der Dejectionen bei der sog. grünen Diarrhoe bedingen, so wäre er damit doch noch nicht als Erreger des Darmleidens, welches, wie der Autor angiebt, in vielen Fällen den Charakter einer schweren lebensgefährlichen Krankheit annimmt, legitimirt. Ihm diese Rolle zuzuschreiben, genügen die Experimente des Verf.'s keineswegs. Ref.

gemessen werden kann. Ausser in den Magen- und Darm-Geschwüren finden sich die Rinderpestbacillen auch im Blute der pestkranken Thiere, aber nur spärlich und nicht constant. Auf künstlichem Nährboden (? Kartoffeln, Ref.) verhalten sich die Rinderpestbacillen ähnlich wie die Bacillen des menschlichen Abdominaltyphus. Die von SEMMER beschriebenen Streptokokken und die von KOLESNIKOFF angegebenen Spirillen kommen in reinem Materiale, namentlich im Blute rinderpestkranker Thiere, nicht vor.

**Gamalaia** (445) setzte die Untersuchungen METSCHNIKOFF's (s. o.) fort. Mittels Plattenculturen isolirte er aus den Geschwüren und dem Blute der erkrankten Thiere die von METSCHNIKOFF entdeckten Bacillen. Durch Uebertragung der reincultivirten Bacillen auf Kälber gelang es ihm, die Erscheinungen der Rinderpest zu reproduciren. Von kleineren Thieren erwiesen sich unter den geprüften Species nur die Meerschweinchen empfänglich: nach Verimpfung von Reinculturen der Bacillen oder von Blut pestkranker Kälber entstanden bei den genannten Thieren die charakteristischen Magengeschwüre und Anschwellungen der PEYER'schen Plaques. Ausserdem constatirte GAMALAIA, dass das virulente Blut rinderpestkranker Thiere nach Filtration durch PASTEUR-CHAMBERLAND'sche Filter ihre Ansteckungsfähigkeit einbüßen.

β) ‚Bacillus nephritidis‘.

- 446. Letzerich, L.**, Untersuchungen und Beobachtungen über Nephritis bacillosa interstitialis primaria. Eine neue Mykose. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd XIII, 1887, p. 33.)
- 447. Rivolta, S.**, Da una nefrite bacillare nei bovini. (Giorn. d'Anatomica e Fisiologia degl'animali 1887, fasc. Gennaio e Febbrajo; Sep.-A.)

**Letzerich** (446) berichtet über Fälle einer von ihm beobachteten Form von ‚primärer Nierenentzündung‘, als deren Ursache er einen in dem Urin sowie in dem interstitiellen Gewebe der erkrankten Nieren gefundenen, aus dem Urin der Kranken cultivirten und in Nierenschnitten von damit geimpften Kaninchen wiedergefundenen sporentragenden *Bacillus* anspricht <sup>404</sup>.

<sup>404</sup>) Das Untersuchungsverfahren genügt jedoch nicht den Anforderungen, welche gegenwärtig an bacteriologische Arbeiten gestellt werden müssen und können demnach die Schlussfolgerungen des Autors nicht als zuverlässig begründet angesehen werden. Ref.

**Rivolta** (447) schildert über den mikroskopischen Untersuchungsbefund der Organe, welche den Cadavern von Kühen entnommen waren, die an einer schweren fieberhaften, als hervorstechendstes locales Krankheitssymptom Hämaturie und Hämoglobinurie darbietenden Krankheit verendet waren. **Rivolta** fand in den Nieren die histologischen Zeichen der subacuten interstitiellen Nephritis und innerhalb der erkrankten Stellen des Nierengewebes, über die diversen Bestandtheile desselben verstreut, mehr oder minder zahlreiche, im Ganzen ziemlich kurze, leicht tingible Bacillen, welche Verf. wegen ihrer Lagerung inmitten der erkrankten Bezirke des wesentlich ergriffenen Organes als die Ursache der besprochenen Rinderkrankheit, speciell der vorliegenden subacuten hämorrhagischen Nephritis anspricht<sup>405</sup>.

γ) Bacillen bei Lichen ruber?

**448. Köbner, H.**, Zur Pathologie des Lichen ruber. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 20 u. 21.)

**Köbner** (448) behandelt in der citirten Schrift die Pathologie, speciell die Pathogenese des Lichen ruber. Wir können hier den Darlegungen des Autors nur den Punkt entnehmen, welcher die Frage des etwaigen bacteriellen Ursprungs der genannten Krankheit betrifft. In 5 genauestens bacterioskopisch explorirten Fällen vermochte **Köbner** in den Licheneruptionen keinerlei Mikroorganismen aufzufinden; die von **Lassar** seiner Zeit demonstirten „Bacillen des Lichen ruber“<sup>406</sup> sind möglicherweise durch Mastzellenkörnungen vorgetäuscht worden. Auch die klinischen Thatsachen sprechen nach **Köbner** gegen eine bacterielle Aetiologie des Lichen ruber.

δ) Bacillen bei Elephantiasis Arabum.

**449. Ines, W.**, Recherches sur l'étiologie de l'éléphantiasis des Arabes. (Extrait du Bulletin de l'Institut Egyptien de l'année 1886. Le Caire 1887; Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 20 p. 596.)

Nach **Ines** (449) sind zwei Formen der Elephantiasis Arabum zu unterscheiden, eine lymphorrhagische und eine erysipelatöse Form. Bei

<sup>405</sup>) Die beigebrachten Gründe dürften diese Ansicht aber wohl kaum ausreichend stützen. Ref.

<sup>406</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 106. Ref.

der ersten fand Dr. MANSON im Blut Embryonen von *Filaria sanguinis hominis*; bei der zweiten, welche nach Verf. fast nur in Aegypten beobachtet wird, konnten Filiarien im Blute nicht nachgewiesen werden, dagegen constatirte INES in einem Falle an mikroskopischen Schnitten der gehärteten elephantiasischen Haut, welche  $\frac{1}{2}$  Stunde lang in schwacher Methylenblaulösung gelegen und hierauf 1 bis 2 Secunden durch „Jode jodure“ gezogen, im Bindegewebe „zahlreiche gerade, blaugefärbte Bacillen mit dünnen Enden“. Wurde concentrirte alkoholische Lösung von Methylenblau angewendet, so färbten sich die Bacillen violett. Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass „der Tumor der erysipelatösen Elephantiasis Bacillen enthält, welche sich mit Methylenblau färben lassen. Diese Bacillen sind nicht mit denen der Lepra identisch, da die EHRLICH'sche Färbemethode bei ihnen im Stich lässt“<sup>407</sup>.

e) Der sog. ‚Carcinombacillus‘.

450. Ballance, Ch. und Shattock, S., Report on cultivation experiments with malignant new growths. (British medical Journal no. 1400, 29. October 1887, p. 929—931.)
451. Freire, Domingos, Briefliche Mittheilung an Geheimrath LEYDEN, seine Krebsforschungen betreffend. (Verhdlgn. d. Vereins f. innere Med. vom 5. December 1887, Deutsche med. Wochenschr. 1888, No. 1 p. 14.)
452. Rappin, Recherches sur l'étiologie des tumeurs malignes. Nantes. 1887.
453. Scheurlen, Die Aetiologie des Carcinoms. (Vortrag, gehalten im Verein f. innere Medicin — Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 48 p. 1033.)
454. Schill, Ueber den regelmässigen Befund von Doppelpunktstäbchen in carcinomatösen und sarcomatösen Geweben. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 48 p. 1034.)

Scheurlen (453) berichtet über seine die Aetiologie des Carcinoms betreffenden Untersuchungen. Das Material zu denselben bildeten 10 unaufgeschnittene Mammacarcinome mit ihren Drüsen, ferner Lymphdrüsen und Geschwulsttheile von 4 Mammacarcinomen und einem Uteruscarcinom, 5 Cervixcarcinome, 3 metastatische Lebercarcinome und 1 Magencarcinom. Die ersterwähnten 10 Tumoren der Mamma nebst Drüsen wurden unmittelbar vom Operationstisch im antiseptischen

<sup>407</sup>) Ob die INES'schen ‚Bacillen‘ überhaupt echte Bacillen gewesen, lässt sich aus den uns darüber vorliegenden Angaben nicht beurtheilen. Ref.

Verbande nach Hause befördert und die mikroskopische Exploration sowie die Züchtungsversuche sofort vorgenommen. Als Nährboden diente coagulirte hydropische Flüssigkeit vom Menschen. Von jedem Carcinom und jeder Drüse wurden immer mindestens 20 Uebertragungen mit dem Krebs-saft (Stichculturen) gemacht; stets gingen hiervon mindestens 7, oft mehr, selten alle Impfungen an; die übrigen Impfböden blieben steril, Verunreinigungen wurden nie beobachtet. Im Brütöfen bei 39°C. gehalten, erscheinen die Culturen gewöhnlich vom 3. Tage ab als farblose, die ganze Oberfläche des Serums bedeckende Häutchen, welche allmählig faltig werden und eine braungelbe Färbung annehmen. Längs des Stichkanals findet kein Wachsthum statt. Die Häutchen bestehen, ungefärbt untersucht, theils aus meist kurzen (1,5—2  $\mu$  langen, 0,5  $\mu$  breiten) Bacillen, die wenig in die Augen fallen, theils aus fast ebenso langen ovoiden, hell glänzenden, grünlich schillernden Formen, die SCHEURLEN als Bacillen-Sporen betrachtet. Die Bacillen sowohl als die Sporen zeigen leichte Bewegungserscheinungen; die Bewegung der ersteren geschieht anscheinend um ihren Mittelpunkt, ähnlich der eines Wagebalkens, blos nach allen Seiten, diejenige der Sporen ist zitternd und bohrend. Die Bacillen sind jeglicher Färbungsmethode gut zugänglich, doch werden sie durch Alkohol fast sofort entfärbt. Sehr geeignet zu ihrem Nachweis ist GRAM's Verfahren. Die Tinction der Sporen gelingt nur mittels der Tuberkelbacillenfärbung<sup>408</sup>.

Die reincultivirten Bacillen wachsen üppig auf Agar, auf Kartoffeln, in Bouillon und in Kohlinfus; langsamer und kümmerlicher vegetiren sie dagegen auf Gelatine; auf allen den genannten Nährböden bildet der Bacillus ganz ähnliche Häutchen, wie auf dem Serum, welche schon nach 12 bis 24 Stunden die gesammte Oberfläche der Substrate überzogen haben. In Agar-Culturen tritt bereits nach 12 Stunden Sporulation auf: fast jeder Bacillus trägt dann eine endständige Spore. Die Bacillen direct von der Geschwulst auf Agar zu züchten, ist SCHEURLEN unter 70 Versuchen nur 6 Mal geglückt.

Was nun den mikroskopischen Nachweis der Bacillen resp. ihrer Sporen im Carcinomgewebe anlangt, so ist derselbe dem Verf. auf Schnittpräparaten nicht mit voller Sicherheit gelungen. Dagegen hat er an Deckglaspräparaten von Krebs-saft die Sporen in allen oben angeführten Fällen in mindestens  $\frac{1}{3}$  der angefertigten Präparate, die Bacillen, die nach Ausweis der frischen Untersuchung nur einen seltenen Bestandtheil des Krebs-saftes ausmachen und nach denen der Verf. demzufolge nur wenig gesucht hat, 8 Mal unter 10 Mal, nach

<sup>408</sup>) Einstündige Färbung in kochendem Anilinfuchsin, Entfärbung in NO<sub>2</sub>, (1:3) für wenige Secunden, sofortiges Abspülen mit Wasser. „Diese Procedur muss ev. bis zu 10 Mal wiederholt werden“.



GRAM gefärbt, gefunden. Schon am ungefärbten Präparat „an der gleich mässigen Form und Grösse, an der ovoiden Gestalt und der Bewegung mit Sicherheit zu erkennen, sehen die Sporen der Carcinombacillen am gefärbten Präparat so charakteristisch aus, dass sie mit nichts anderem verwechselt werden können“. Die Sporen befinden sich meist ausserhalb, aber auch deutlich in den Zellen. Bei 6 Hündinnen, welchen Bacilluscultur in das Gewebe der hintersten Brustdrüse eingespritzt wurde, entstand innerhalb der nächsten 14 Tage an der Injectionsstelle eine weiche, nicht deutlich umschriebene Geschwulst bis zu Wallnussgrösse, welche dann wieder bis zu Haselnuss- oder Bohnen-Grösse herabging und dabei derb und hart wurde. „Auf dieser Grösse hielt sich die Geschwulst, schien sich sogar zu vergrössern“. Zwei Thiere wurden getödtet, das eine am 28., das andere am 35. Tage nach der Injection. Die Obduction ergab „einen haselnussgrossen derben Tumor im Fettgewebe der Mamma, von dem es zweifelhaft war, ob er aus einer Lymphdrüse oder aus dem Gewebe der Milchdrüse hervorgegangen war; die mikroskopische Untersuchung zeigte starke Zellwucherung, vergrösserte, stark granulirte Zellen, die stellenweise gewiss den Namen epithelioider verdienen und in denen man ganz wie im Carcinom die glänzenden Sporen bemerken konnte. Mikroskopisch wie in Cultur konnte der Carcinombacillus nachgewiesen werden“.

Aus allen diesen Ergebnissen schliesst der Verf., dass der von ihm gefundene Bacillus „zum Carcinom in ursächlicher Beziehung steht, dass er die Aetiologie des Carcinoms ist“.

In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion stimmt Herr P. GUTTMANN der Schlussfolgerung des Vortragenden vollständig zu, während Herr A. FRÄNKEL mehrfache Bedenken dagegen geltend macht. Zunächst sei die angewandte Züchtungsmethode nicht einwandfrei. Ein so schnell wachsender Bacillus, wie der in Rede stehende, könne sehr wohl anderweitige, zugleich mit ihm im Aussaatmaterial vorhandene Mikroorganismen bei Anwendung des Verfahrens der directen Stichcultur unterdrückt haben. Um dieser Eventualität vorzubeugen, wäre es vor allen Dingen notwendig gewesen, die Methode der fractionirten Aussaat auf Platten resp. Objectträgern anzuwenden. Dass in das labile Gewebe des Carcinoms leicht von aussen her Bakterien eindringen könnten, sei nach Analogie der Erfahrungen über secundäre Bakterieninvasionen bei Scharlach, Diphtherie und Syphilis durchaus denkbar. Ferner stimme das ausserordentlich schnelle Wachsthum des „Carcinombacillus“ nicht mit dem relativ langsamen Wachsthum der Carcinome überein. Schliesslich fehle es an jeder Analogie dafür, dass ein Bacterium eine epitheliale Wucherung so mächtig, wie beim Carcinom, hervorrufen könne. Auch er (A. FRÄNKEL) glaube, dass das Carcinom eine Neubildung infectiösen Ursprunges sei, ob aber gerade bacteritischer Natur, sei bis jetzt fraglich. Möglicherweise handle es sich um einen Organismus aus einer uns bis jetzt noch unbekannten pathogenen Gruppe. — Herr S. GUTTMANN verliest eine Mittheilung von Stabsarzt SCHILL (Dresden) über das Vorkommen von „Doppelpunktbacillen“ in Carcinomen und Sarkomen. SCHILL hält die Carcinomstäbchen nicht für echte Bakterien, sondern für eine Modification derselben (s. später). — Herr SCHEURLER erklärt

seinen positiven Befunden gegenüber A. FRÄNKEL's theoretische Bedenken nicht für ausschlaggebend. Herr A. FRÄNKEL: Das Vorkommen der Bacillen im Carcinomsaft gebe er zu, bezweifle aber, dass sie die Aetiologie des Carcinoms sind.

Wenn es erlaubt ist, auch unsererseits ein Wort zu den interessanten Mittheilungen SCHEURLER's zu bemerken, so ist in den Vordergrund zu stellen, dass vom Standpunkt der pathologischen Anatomie ein ‚Carcinombacillus‘ von vorn herein als eine sehr fragwürdige Erscheinung betrachtet werden muss. Das Carcinom gehört, wie alle echten Geschwülste, pathologisch-anatomisch zu der Classe der atypischen Gewebsneubildungen. Durch allerhand Uebergänge sind die atypischen Gewebsneubildungen der echten Geschwülste mit denjenigen der Teratome und letztere wiederum mit den Doppelmissbildungen verbunden. Die Carcinome, wie alle echten Geschwülste, erscheinen hiernach als in abnormen Verhältnissen der embryonalen Entwicklung begründete gewebliche Afterproductionen, wie dies COHNHEIM zuerst mit der ihm eigenen Klarheit hervorgehoben und motivirt hat. Dass innerhalb dieser COHNHEIM'schen Theorie der Geschwulstentwicklung kein Platz für einen Carcinombacillus ist, braucht wohl kaum besonders erörtert zu werden. Wenigstens hätte dann ein ‚Teratombacillus‘, ein ‚Missbildungsbacillus‘ ebenfalls Anwartschaft, auf Anerkennung zu rechnen. Nun kann dem freilich entgegengehalten werden, COHNHEIM's Auffassung sei im Ganzen doch nur eine Hypothese, und es sei demnach die Möglichkeit einer anderweitigen, speciell einer parasitären Genese der echten Geschwülste, speciell der Carcinome, nicht ausgeschlossen. Aber sieht man auch von der COHNHEIM'schen Theorie ganz ab, so bleibt doch die Existenz eines ‚Carcinombacillus‘ a priori in hohem Grade unwahrscheinlich. Dass wir es beim Carcinom mit einer schrankenlos in die Tiefe dringenden Epithelneubildung zu thun haben, ist eine allgemein anerkannte Thatsache. Nun kennen wir im Gesamtgebiete der pathologischen Mykologie, ja der Parasitologie überhaupt, keinen einzigen pathogenen Organismus, der ähnlich zu wirken befähigt wäre. Wohl bei der Mehrzahl parasitärer Krankheiten, welche überhaupt mit histologisch wahrnehmbaren Veränderungen verbunden sind, sehen wir gar nichts von primären Zell- und Gewebs-Neubildungen, sondern nur die Erscheinungen der exsudativen Entzündung mit oder ohne primäre Gewebsnekrose; die später sich anschliessenden Zell- und Gewebs-Wucherungen halten sich im Rahmen von Ersatzwucherungen für die durch Entzündung und Nekrose zu Grunde gegangenen Gewebsbestandtheile. Bei anderen parasitären Processen sehen wir allerdings primäre Zell- resp. Gewebs-Wucherungen Platz greifen, aber diese gehen, wie dies bereits A. FRÄNKEL hervorgehoben, in keiner Weise über die Erscheinungen der entzündlichen Zell- und Gewebs-Neubildung hinaus. Eine schrankenlos fortschreitende, alle übrigen Gewebe in geschlossenem Wachsthum durchbrechende und vernichtende Proliferation eines einzelnen Gewebes, wie sie das Carcinom uns vor Augen führt, steht ausserhalb des Bereiches dessen, was uns die pathologische Mykologie und die Parasitologie bisher kennen gelehrt hat. Indessen was, nach aller Analogie zu schliessen, in hohem Grade unwahrscheinlich ist, kann trotzdem möglich sein und wenn uns gezeigt wird, dass in den Krebsen constant eine Bacillus- oder sonstige Organismen-Art vorkommt, die sonst nirgends zu finden ist und die, auf Thiere übertragen, schrankenlos fortschreitende atypische Epithelneubildungen hervorbringt, dann sind eben alle aprioristischen Bedenken aus dem Felde geschlagen. Darf nun von der Untersuchung SCHEURLER's gesagt werden, dass sie die genannten Anforderungen erfüllt? Was zunächst die Constanz des Befundes der ‚Carcinombacillen‘ anlangt, so könnte dieselbe höchstens bezüglich der Mamma-Carcinome als gesichert angenommen werden,

da nur bei diesen die Anwesenheit eines wirklichen Mikrobions durch das Culturverfahren nachgewiesen ist; der blosse mikroskopische Nachweis von, die Tuberkelbacillenfärbung annehmenden sporenähnlichen Kugeln, welcher für die Carcinome anderer Localitäten allein geleistet worden zu sein scheint, kann nicht als ein genügend sicheres Zeugnis für die Organismennatur der betreffenden Bildungen angesehen werden, da weder durch das geschilderte Formverhalten, noch durch die genannte Farbenreaction, noch durch beide Momente zusammen Bacillensporen hinreichend als solche charakterisirt sind. Es muss überdies auffallen, dass im vorliegenden Fall gerade freie Sporen den hauptsächlichsten Organismenbefund ausmachen sollen, während doch sonst überall bei bacillären Processen wesentlich die Bacillen beobachtet werden. Es ist ferner auch als befremdend hervorzuheben, dass Mikroorganismen, die so Mächtiges leisten sollen, auf Schnittpräparaten der Carcinome gar nicht sicher nachzuweisen sind, ohne dass ein plausibler Grund für die Nichtnachweisbarkeit vorliegt, indem ja die aus den Carcinomen cultivirten Bacillen und deren Sporen leicht durch bekannte, auch auf Schnittpräparate gut anwendbare, Färbungsmethoden darzustellen sind.

Was nun die Ausschliesslichkeit des Vorkommens der ‚Carcinombacillen‘ in den Carcinomen anlangt, so können wir dieselbe nicht als statuirte ansehen, indem von Controluntersuchungen in der Mittheilung SCHEURLLEN's nichts erwähnt ist.

Und nun schliesslich das Impfresultat? Wir glauben dasselbe nicht ungerecht zu beurtheilen, wenn wir sagen, dass aus den darüber gemachten Angaben nicht zu entscheiden ist, ob die Injection der ‚Carcinombacillen‘ einen Krebs der Brustdrüse d. h. eine progressive Neubildung des Brustdrüsenepithels oder bloss einen entzündlichen Knoten im Brustdrüsengewebe hervorgerufen habe. Dass die Beschreibung eher auf letzteres als auf ersteres schliessen lässt, dürfte aber wohl kaum zweifelhaft sein.

Die Folgezeit hat den hier an der specifisch-pathogenen Bedeutung des SCHEURLLEN'schen Carcinombacillus ausgesprochenen Bedenken Recht gegeben. Nach den in der Hauptsache übereinstimmenden Ergebnissen der unabhängig von einander ausgeführten und ziemlich gleichzeitig publicirten controlirenden Untersuchungen von E. SENGER (Studien zur Aetiologie des Carcinoms, Berl. klin. Wochenschrift 1888, No. 10), Ref. und ROSENTHAL (vergl. des Ref. Mittheilung: Ueber den SCHEURLLEN'schen Carcinombacillus, Centralbl. f. Bacteriol. 1888, No. 13), A. PFEIFFER (der SCHEURLLEN'sche Krebsbacillus ein Saprophyt, Deutsche med. Wochenschrift 1888, No. 11), VAN ERMENGEM (Bulletin de la Société belge de microscopie, séances du 28 janvier et du 31 mars 1888) darf als festgestellt betrachtet werden, dass der SCHEURLLEN'sche ‚Carcinombacillus‘ ein sehr verbreiteter und harmloser Schmarotzer ist, der u. a. auch, wie Ref. und ROSENTHAL gezeigt haben, auf der normalen Hautoberfläche, speciell auf der Brustwarze von gesunden Frauen und kleinen Mädchen vorkommt, von wo aus er wohl gelegentlich in das angrenzende Geschwulstgewebe einzudringen vermag. Das Nähere über diese, die Specificität und ätiologische Bedeutung des SCHEURLLEN'schen ‚Carcinombacillus‘ hinfällig machenden Untersuchungen müssen wir auf den nächstjährigen Bericht versparen. Ref.

**Schill** (454) hat, „seit dem Jahre 1882 mit dem Aufsuchen des Erregers des Carcinoms und Sarkoms beschäftigt“, bei Anwendung eines etwas modificirten **GRAM'schen** Verfahrens <sup>409</sup> in carcinomatösen und sarkomatösen Geweben grosse Massen von sog. ‚Doppelpunktstäbchen‘ — je zwei gefärbte Punkte, welche durch einen krystallhellen Körper verbunden sind, als dessen beide Pole die gefärbten Punkte sich darstellen — in diffuser Verbreitung gefunden. In den Sarkomen sind die Doppelpunktstäbchen von erheblich geringeren Dimensionen, als in den Carcinomen. Aus den betreffenden Sarkomen züchtete Verf. in 10procentiger Nährgelatine einen Fadenpilz, dessen Fäden nach Färbung mit Carbofuchsin und Entfärbung in Essigsäure innerhalb der ungefärbten Fadenhülle Gebilde von dem Aussehen der erwähnten ‚Doppelpunktbacillen‘ erkennen liessen. „Auf Grund von Versuchen, aus Carcinomgewebe Culturen zu gewinnen, vermuthet **SCHILL**, dass die beschriebenen Carcinomstäbchen nicht echte Bacillen sind, sondern vielleicht eine bestimmte Vegetationsform eines Fadenpilzes darstellen <sup>410</sup>.

**Ballance und Shattock** (450) haben 22 Carcinome, 1 Sarkom, 3 Lipome und 1 Myxom unter allen Cautelen auf die etwa darin enthaltenen Mikroorganismen durch Aussaat von Partikelchen aus dem Innern der Geschwülste auf die verschiedensten Nährböden untersucht. Nur in einem kleinen Theil der Probegläser fand Bacterienentwicklung statt; in einigen Fällen blieben sämmtliche der beschickten Culturröhrchen steril. In den Fällen mit positivem Ergebniss handelte es sich um Mikrobienv egetationen, wie sie sich auch bei der Aussaat von Stückchen normaler Gewebe, sowie in der Luft und in dem Wasser des Raumes, in welchem die Untersuchungen vorgenommen wurden, fanden. Trotz dieser ihrer hinsichtlich des Nachweises specifischer Geschwulstbakterien total negativen Ergebnisse halten die Verf. (aus uns allerdings nicht zutreffend erscheinenden Gründen, Ref.) die Theorie der parasitären Entstehung der malignen Geschwülste für die wahrscheinlichste.

**Rappin** (452) berichtet über theilweise schon im August 1886 veröffentlichte Befunde von besonderen Diplokokken in carcinomatösen und sarkomatösen Geschwülsten. Auf Thiere übertragen, bewirkten die Kokken entweder keine Veränderungen oder aber Abscesse, bei einem der Versuchsthiere fanden sich in der Nachbarschaft der Inoculationsstelle knotige Verdickungen der Haut und 8 kleine Granulationen

<sup>409</sup>) Die Schnitte kamen nach der Färbung in Anilingentiana und 3 bis 5 Minuten langem Verweilen in der Jod-Jodkaliumlösung einige Minuten in Alkohol absolutus, dann 2 bis 3 Minuten in salzsaurem Alkohol (? wieviel % Salzsäure, Ref.) und schliesslich wieder in Alkohol absolutus.

<sup>410</sup>) Die Organismen-Natur der ‚Doppelpunktbacillen‘ sicher zu legitimiren, reichen die mitgetheilten Beobachtungsthatssachen wohl kaum aus. Ref.

in der Leber; aus den Mesenterialdrüsen des Thieres liessen sich die Diplokokken in Reincultur hervorzüchten. Die nämlichen Diplokokken gingen nun aber auch, gemengt mit anderweitigen Bacterien, in den mit Theilchen gutartiger Geschwülste und gesundem Gewebe beschickten Culturapparaten auf. Verf. hält aber durch letztere Resultate die Bedeutung seiner Diplokokken als Erreger der malignen Geschwülste nicht für erschüttelt, sondern nimmt an, dass unter dem Einfluss gewisser Ernährungsstörungen (Traumen, trophische Anomalien) die Diplokokken die Rolle schadloser Ingredienzen der Gewebe mit derjenigen der Urheber von malignen Geschwulstproductionen vertauschen <sup>411</sup>.

**Freire** (451) nimmt die Priorität der Entdeckung des **Scheurlen'schen Carcinombacillus** für sich in Anspruch unter Hinweis auf eine von ihm Anfang des Jahres 1887 publicirte Schrift, betitelt: *Premières études expérimentales sur la nature du cancer* <sup>412</sup>.

#### c) Ein ‚neuer‘ pathogener Bacillus.

**455. Arloing**, *Bacille d'une maladie nouvelle. (Le Progrès méd. 1887, 3 Décembre p. 488.)*

**Arloing** (455) fand in dem Eiter eines durch ein Pflügeisen schwer verletzten Auges, dessen Incision nicht allein Eiter, sondern zugleich auch beträchtliche Mengen von übelriechenden Gasen entleerte, einen ungemein zarten Bacillus, welcher bei Verimpfung auf Ratten und Meer-schweinchen Gasentwicklung im subcutanen Zellgewebe herbeiführte. Dieser Bacillus unterscheidet sich sowohl durch seine Feinheit als auch durch die Nichtübertragbarkeit auf Kaninchen von dem Bacillus der ‚septicémie gangræneuse‘, welcher gleichfalls zur Gasproduction im Ge-

<sup>411</sup>) Einer Kritik bedarf diese Untersuchung und Schlussfolgerung **Rappin's** wohl nicht! Ref.

<sup>412</sup>) Ob **Freire** wirklich dasselbe Object als ‚Carcinombacillus‘ angesprochen hat, wie **Scheurlen**, lässt sich aus den Mittheilungen des Autors nicht entscheiden, da derselbe die maassgebende Demonstration **Scheurlen's**, den Nachweis eines durch künstliche Züchtung aus dem Carcinomsaft isolirbaren, durch bestimmte culturelle Merkmale wohlcharakterisirten Mikrobions nicht erbracht hat. — An der Bedeutung des **Scheurlen'schen Carcinombacillus** (s. o. p. 270) wird selbstverständlich durch die etwaige Vorausentdeckung desselben seitens **Freire** nichts geändert. Ref.

webe führt <sup>413</sup>. Der neue Bacillus ist zugleich aërob und anaërob <sup>414</sup> und wirkt besonders, wenn er in Wasser, welchem ein wenig Milchsäure zugefügt wurde, vertheilt ist.

---

<sup>413</sup>) Offenbar ist mit dem Bacillus der „septicémie gangraeneuse“ der vibron septique (PASTEUR) unser Bacillus des malignen Oedems (KOCH) gemeint; ob dieser im Gewebe Gasbildung zu bewirken vermag, ist übrigens, beiläufig bemerkt, fraglich. Ref.

<sup>414</sup>) Auch hierdurch würde ein Unterscheidungsmerkmal von dem Bacillus des malignen Oedems gegeben sein, da letzterer zu den reinen Anaëroben gehört. Es dürfte sich indessen fragen, ob die angeführten Differenzen genügen, wirklich eine Artverschiedenheit des „neuen“ Bacillus von dem Oedembacillus zu begründen oder ob ersterer nicht vielmehr nur eine Modification des letzteren darstellt. Ref.

---

### 3. Spirillen.

a) Cholera-Spirille (Koch's 'Kommabacillus' der Cholera asiatica).

456. Ali Cohen, Ch. H., Zur Bedeutung des sog. Choleraroths. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 17; Orig.-Mitth.)
457. Ali Cohen, Ch. H., Zur Frage von der Cholerareaction. (Fortschr. d. Med. 1888, No. 6; Orig.-Mitth.)
458. Almquist, E., Einige Bemerkungen über die Methoden der Choleraforschung. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, p. 281.)
459. Baistrocchi, E., Contribuzioni di anatomia patologica e di bacteriologia. I. Sul colera. II. Su di una forma di diarrea epidemica coleriforme. (Gazz. degli ospidali 1886, no. 85.)
460. Banti, G., Sulla durata del periodo d'incubazione nel colera asiatico. (Lo Sperimentale 1887, Luglio.)
461. Brieger, L., Zur Kenntniss der Aetiologie des Wundstarrkrampfes nebst Bemerkungen über das Choleraroth. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 15 p. 303.)
462. Brieger, L., Ueber die Entstehung des Choleraroths sowie über Ptomaine aus Gelatine. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 22.)
463. Brieger, L., Zur Kenntniss der Stoffwechselproducte des Cholera-bacillus. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 44 p. 817.)
464. Brieger, L., Choleraroth und Cholerablauf. [Aus dem Verein für innere Medicin, Sitzung vom 20. Juni 1887.] (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 27 p. 500.)
465. Brieger, L., Ueber die Cholerafarbstoffe. (VIRCHOW's Archiv Bd. CX, 1887, p. 614.)
466. Buchner, H., Ueber die Einwirkung der Jodoform-Dämpfe auf den Cholera-Vibrio. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 25; Sep.-A.)
467. † Bujwid, O., Eine chemische Reaction für die Cholerabakterien. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 52) [vide Jahrg. II, 1886, p. 309].

468. **Bujwid**, Zur Frage von der Cholerareaction. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. III, 1888, p. 169; Orig.-Mitth.)
469. **Canestrini, R. e B. Morpugo**, Resistenza del Bacillus Komma in culture vecchie al calore. (Estratto dagli Atti di R. Istituto di scienze, lettere ed arti; t. V, 1887, serie VI.)
470. **Dunham, E. K.**, Zur chemischen Reaction der Cholerabakterien. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 337.)
471. **Eisenschitz, J.**, Ueber epidemische Cholera im Kindesalter. (Vorträge über Cholera asiatica. Wien 1887, Braumüller.)
472. **Gaffky**, Die Cholera in Gonsenheim und Finthen im Herbst 1886. (Arbeiten a. d. Kaiserl. Ges.-A. 1887 p. 39; Sep.-A. Berlin 1887, Springer.)
473. **Gaffky, G.**, Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Egypten und Indien entsandten Commission, unter Mitwirkung von R. Koch bearbeitet. (Arbeiten a. d. Kaiserl. Ges.-A. [Beihefte zu den Veröffentlichungen d. Kaiserl. Ges.-A. Bd. III]). Mit Abbildungen im Text, 30 Tfn. und 1 Titelbilde. 350 pp., 4°. Berlin 1887, Springer.
474. **de Giaksa, V., e A. Lustig**, Relazione sul colera nell'anno 1886. Trieste 1887, Caprin.
475. **† Gruber, M.**, Bacteriologische Untersuchung von choleraverdächtigen Fällen unter erschwerenden Umständen. (Wiener med. Wochenschr. 1887, No. 7 u. 8 [vide Jahrg. II, 1887, p. 302].)
476. **† Hueppe, F.**, Ueber Fortschritte in der Kenntniss der Ursachen der Cholera asiatica. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 9 bis 12) [vide Jahrg. II, 1887, p. 305].
477. **Hueppe, F.**, Ueber Thierversuche bei Cholera asiatica. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 22 p. 396.)
478. **Hueppe, F.**, Einige Bemerkungen über Thierversuche bei Cholera asiatica. (Deutsche me. Wochenschr. 1887, No. 30 p. 672.)
479. **Jadassohn, J.**, Zur Kenntniss des Choleraroths. (Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887, No. 16 u. 17.)
480. **Kratschmer**, Ueber Desinfection. [Vorträge über Cholera asiatica]. Wien 1887, Braumüller.
481. **Kühne, H.**, Ueber das Vorkommen der Spirochätenform des Koch'schen Komma-Bacillus im Gewebe des Choleradarms und über Herstellung verschiedener Fluoresceinpräparate. (Bericht über die Verhdlgn. d. VI. Congr. f. innere Medicin Wiesbaden, 1887 [Beilage z. Centralbl. f. klin. Med. 1887, No. 24 p. 51.]
482. **Lustig, A.**, Bacteriologische Studien über Cholera. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 16 u. 17.)
483. **Lustig, A.**, Bacteriologische Studien über Cholera asiatica. (Zeitschrift f. Hygiene Bd. III, 1887, p. 146.)



484. Lustig, Alex., Einige Bemerkungen zu den Thierversuchen bei Cholera asiatica und zur Controverse F. HUEPPE - A. PFEIFFER. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 30 p. 672.)
485. Monti, Ueber Behandlung der epidemischen Cholera bei Kindern. (Internat. klin. Rundschau 1887; Sep.-A.)
486. Oser, L., Pathologie und Therapie der Cholera. [Vorträge über Cholera asiatica.] Wien 1887, Braumüller.
487. v. Pettenkofer, Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. (Archiv f. Hygiene Bd. VI bis VII, 1886 u. 1887; auch separat erschienen. München 1887, Oldenbourg, 754 p. mit 4 Tfn.)
488. Pfeiffer, A., Ueber den Verlauf der Choleraforschung seit der Koch'schen Expedition und Entdeckung des Kommabacillus bis zum Schlusse des Jahres 1885. (Deutsche med. Wochenschr. 1886, No. 5 ff.)
489. Pfeiffer, A., Ueber den Verlauf und die Erforschung der Cholera indica im Jahre 1886. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 2.)
490. Pfeiffer, A., Die Cholerafälle in Finthen und Gonsenheim und die localistische Hypothese. (Deutsche med. Wochenschr. 1886, No. 51.)
491. Pfeiffer, A., Choleraspirillen in der Darmwand. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 11 p. 212.)
492. Pfeiffer, A., Entgegnung auf den Artikel: Ueber Thierversuche bei Cholera asiatica des Herrn HUEPPE [s. o. No. 477, Ref.]. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 23.)
493. Pfeiffer, A., Schlusswort zu Herrn HUEPPE's 'Bemerkungen über Thierversuche bei Cholera asiatica' [s. o. No. 417, Ref.]. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 31.)
494. Biedel, O., Die Cholera, Entstehung, Wesen und Verhütung derselben. 98 pp. 5 Tfn. Berlin 1887, Enslin.
495. Roy, Brown and Sherrington, Preliminary Report on the Pathology of Cholera asiatica. (Proceedings of the Royal Society Vol XLI, 1886, no. 247 p. 173.)
496. Salkowski, E., Ueber das 'Choleraeroth' und das Zustandekommen der Choleraeaction. (VIRCHOW's Archiv Bd. CX, 1887, p. 366.)
497. Samter, J., Zur Geschichte der Cholera-Epidemien in der Stadt Posen [1831—1873]. (Sep.-A. aus der 'Zeitschr. d. Histor. Ges. d. Prov. Posen'.)
498. † Samuel, S., Die Resultate der subcutanen Infusion als Behandlungsmethode der Cholera. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 3 u. 4) [vide Jahrg. II, 1886, p. 298].
499. Schuchardt, K., Bemerkung über das 'Choleraeroth'. (VIRCHOW's Archiv Bd. CX, 1887, p. 373.)

500. Shakespeare, E. O., Address on some new aspects of the Cholera question since the discovery by Koch of the *Comma bacillus*. (The Journal of the American medical Association 1887, no. 18.)
501. de Simone, Fr., Sulla affermata presenza del bacillo virgola nel liquido cefalorachidiano. (Gazz. degli Ospidali 1887, no. 3; Sep.-A.)
502. † Tizzoni, G. und J. Cattani, Untersuchungen über Cholera. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 8; Orig.-Mitth.) [vide Jahrg. II, 1886, p. 309].
503. Tizzoni, G. und G. Cattani, Experimentelle Untersuchungen über die Verbreitung der Cholera-Infection. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 26; Orig.-Mith.)
504. Tizzoni, G. und G. Cattani, Versuche über Infection und Vergiftung mit Cholera. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 29; Orig.-Mitth.)
505. Tizzoni, G. und G. Cattani, Untersuchungen über die Cholera-Ansteckung durch das Blut. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 33; Orig.-Mitth.)
506. Tizzoni, G. und G. Cattani, Ueber die histologischen Veränderungen der Organe bei Cholera-Infection und das Vorkommen der Kommabacillen in denselben. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 39 u. 40; Orig.-Mitth.)
507. Tizzoni, G. und G. Cattani, Nachtrag zu 'Versuche über die Cholera-Ansteckung und -Vergiftung'. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 51; Orig.-Mitth. p. 976.)
508. Vincenzi, L., Ueber intraperitonäale Einspritzung von Koch'schen Kommabacillen bei Meerschweinchen. (Deutsche med. Wochenschrift 1887, No. 17 u. 26.)
509. Weichselbaum, A., Ueber Aetiologie der Cholera. [Vorträge über Cholera asiatica.] Wien 1887, Braumüller.
510. Wassiljew, N. P., Die Desinfection der Choleradejectionen in Hospitälern. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, p. 237.)
511. Zäublein, Th., Ueber die Choleraepidemie des Jahres 1886 in Genua. (Deutsche Medicinal-Zeitung 1887, No. 23 p. 261.)
512. Zäublein, Th., Ueber den praktischen Nutzen der Koch'schen Plattenculturen in der Choleraepidemie des Jahres 1886 in Genua. (Deutsche Medicinal-Zeitung 1887, No. 34 p. 389.)
513. Zäublein, Th., Was wächst aus alten Choleraculturen. (Deutsche Medicinal-Zeitung 1887, No. 52.)
514. Zäublein, Th., Beitrag zur chemischen Reaction des Cholera-bacillus. (Deutsche Medicinal-Zeitung 1887, No. 72.)

Lustig (474<sup>415</sup>, 482, 483) benutzte das Material des Triester Cholerahospitals zu Studien über die im Darminhalt der Cholerakranken vorkommenden Mikroorganismen. Ein Theil dieser Studien wurde in HUEPPE's Laboratorium angestellt. Im Ganzen untersuchte LUSTIG die Dejectionen von 170 Kranken. In allen Fällen von Cholera, schweren und leichten, sowie in allen Stadien der Krankheit fanden sich in den Dejectionen resp. im Darminhalt der Leichen die KOCH'schen Kommabacillen, wenn sich auch die Anzahl der in den Platten entwickelnden Colonien der letzteren mit der Intensität der Erkrankung in kein directes Verhältniss bringen liess. Reichlich war der Koch'sche Bacillus zugegen im Stadium algidum, spärlich im typhoiden Stadium der Krankheit. In 10 lethalen Fällen von Cholera sicca zeigte der post mortem untersuchte Darminhalt constant nahezu Reinculturen des Kommabacillus. In den normalen oder leicht diarrhoischen (in Folge von Diätfehlern hervorgerufenen) Entleerungen von im Cholerahospitale beschäftigten Personen konnte niemals die Anwesenheit des KOCH'schen Kommabacillus constatirt werden. Häufig wurde in den Dejectionen resp. dem Darminhalt Cholerakranker neben dem KOCH'schen Bacillus auch der *Bacillus Neapolitanus* (EMMERICH), constant sogar in den Dejectionen und im Darminhalt bei Choleratyphoid beobachtet; doch fehlte derselbe stets in den ersten 48 Stunden der Krankheit, um erst in den späteren Tagen immer häufiger und reichlicher sich zu zeigen. In den erwähnten (nicht infectiösen) Diarrhoen war ferner der EMMERICH'sche Bacillus fast ausschliesslich vertreten und er fand sich auch in dem Darminhalt von Personen, welche nach Ueberwindung der Cholera an anderweitigen Krankheiten zu Grunde gegangen waren, so dass eine engere Beziehung dieses Bacillus zu dem Cholerae processus entschieden in Abrede zu stellen ist. Zwei Mal wurde in typischen Dejectionen von im Stadium algidum befindlichen Kranken neben dem KOCH'schen Bacillus der krumme Bacillus von FINKLER-PRIOR aufgefunden. Im Milz- und Fingerblute von Cholerakranken im acuten Stadium, sowie im Herzblut und in den inneren Organen von im Stadium algidum der Krankheit erlegenen Personen vermochte LUSTIG niemals Kommabacillen (noch sonst irgendwelche Mikroorganismen) nachzuweisen. Der gleiche, völlig negative Befund ergab sich bei der Untersuchung des Darmschleims und des Blutes von sieben Foeten cholerakrankter Mütter<sup>416</sup>. — In

<sup>415</sup>) Auf den von Dr. GIAXA bearbeiteten hygienischen und epidemiologischen Theil des citirten Werkes können wir hier leider, trotz des weitgehenden Interesses, welches derselbe für die Choleraätiologie bietet, nicht eingehen. Ref.

<sup>416</sup>) Diesem durchaus negativen Ergebniss steht allerdings, wie LUSTIG nicht verfehlt, selbst zu erwähnen, der einmalige positive bez. Befund TIZZONI's und CATTANI's gegenüber (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 309). Auch geben die genannten italienischen Forscher (a. d. sub 503 c. O.) an, die Choleramikroben

den Schleimflocken der wieder ausgestossenen Klystiere (Kamillenaufguss 2000, Acid. tannici 10 oder Gummi arab. 15, Sublim. corros. 0,02, Cognac 10,0 g) und in den Schleimflocken der nach wiederholten Klystieren erfolgenden Entleerungen liess sich einige Male durch das Plattenculturverfahren immer noch der Koch'sche Bacillus nachweisen.

Lustig's umfassende Untersuchungen bestätigen mithin vollständig die Lehre Koch's von der Constanz und Ausschliesslichkeit des Vorkommens des Koch'schen Cholerabacillus bei der Cholera asiatica und von dem Gebundensein der vegetirenden Elemente dieses Mikrobions an den Darm des cholerakranken Organismus.

Zäselein (511, 512) berichtet über die Ergebnisse seiner bacteriologischen Studien an Cholerafällen der Choleraepidemie zu Genua im Jahre 1886. Wie fast alle Controluntersucher konnte auch er mit Hilfe des Plattenculturverfahrens in allen unzweifelhaften Fällen von asiatischer Cholera den Koch'schen Cholerabacillus regelmässig in den Dejectionen resp. im Darminhalte nachweisen, während er den FINKLER-PRIOR'schen Bacillus bei echter Cholera niemals fand, wohl aber zuweilen bei gewöhnlichen Diarrhoen, wobei wiederum der Koch'sche Bacillus stets (23 Fälle) vermisst wurde<sup>417</sup>. In den letzten durch ihren protrahirten Verlauf ausgezeichneten Fällen der Epidemie constatirte Verf. neben den Kommabacillen Koch's noch beträchtliche Mengen der HAUSER'schen Proteusarten in den Cholerastühlen, was ihn veranlasst, die Hypothese auszusprechen, dass die schweren dysenterieähnlichen Entzündungen des Choleratyphoids der Mitwirkung der genannten Mikroorganismen zuzuschreiben sein möchten. Auf Grund einiger sehr bezeichnender Beobachtungen hebt Verf. den Werth des Koch'schen Plattenculturverfahrens<sup>418</sup> für die frühzeitige Diagnose der Cholera hervor.

---

mehrfach in den Embryonen von trächtigen Thieren, welche an experimenteller Cholera erkrankt waren, nachgewiesen zu haben. Es wird trotzdem erst eine Bestätigung dieser positiven Befunde von anderer Seite abzuwarten sein, ehe die intrauterine Uebertragbarkeit der Cholerainfection als gesicherte Tatsache angenommen werden darf. Ref.

<sup>417</sup>) In der erstcitirten Mittheilung deutete Verf. die Möglichkeit an, dass der FINKLER'sche Organismus wohl durch 'Transformation' aus dem Koch'schen Bacillus hervorgehen könne; in der an zweiter Stelle citirten Abhandlung spricht Verf. diese Hypothese nicht mehr aus, scheint sie daher mit Recht ganz fallen gelassen zu haben. Die Neigung des Verf.'s zur Transmutationslehre macht sich dafür aber wieder um so lebhafter in der weiter oben zu referirenden Mittheilung: 'Was wächst aus alten Choleraculturen?' geltend. Ref.

<sup>418</sup>) Hinsichtlich der Technik des Plattenverfahrens empfiehlt Verf., bei hoher Sommerhitze eine 12procentige Peptenbouillon zu verwenden, welche nach der Alkalisierung nur 5 bis 7 Minuten im Dampfstrom gekocht, dann auf 60° abgekühlt und danach mit in Wasser gut vertheiltem Hühnereweiss innig gemengt wird. Die Eiweiss-Gelatine-Bouillon kocht man dann zwecks Coagulation des Eiweisses 15 Minuten, filtrirt sie aber dann nicht, sondern unter-

**Baistrocchi** (459) berichtet in dem ersten Theil seiner Mittheilungen über die Sectionsbefunde bei 39 Choleraleichen aus der Epidemie zu Parma im Jahre 1885, welche nichts Neues bringen. Der zweite Theil handelt von einer Epidemie choleraähnlicher Diarrhoe, welche dem erneuten Ausbruch der Cholera zu Parma im Jahre 1885 voranging. Die Symptome glichen denen der asiatischen Cholera nahezu vollständig; doch trat in allen Fällen, in der Regel nach drei Tagen, volle Genesung ein. Wiederholt untersuchte Verf. die Dejectionen, welche gleichfalls denen der Cholera indica vollständig glichen, auf Bacterien, fand aber niemals Kommabacterien. Dagegen zeigten sich Bacillen und namentlich Kokken von anscheinend immer derselben Art, welche die Gelatine rasch verflüssigten und auf Thiere verimpft, keinerlei pathogene Wirkung äusserten.

**Roy, Brown und Sherrington** (495) machten ihre Cholera-untersuchungen 1885 in Madrid an 25 typischen Fällen von Cholera asiatica, deren Section unverzüglich oder kürzeste Frist nach dem Tode in's Werk gesetzt wurde. Ihren Ergebnissen zufolge verwerfen sie den Bacillus EMMERICH's und denjenigen KLEIN's als Choleraursache und betonen speciell gegen EMMERICH, dass ihre Culturen aus Leber, Niere und Blut sämmtlich steril blieben. Dagegen fanden die Verff. in sehr vielen, wenn auch nicht in allen, Fällen den Koch'schen Cholera-bacillus, bisweilen ausserordentlich zahlreich. Als die eigentliche Ursache der Cholera erkennen die Verff. aber auch dieses Mikrobion nicht an; es soll nur die „prämonitorische Diarrhoe“ hervorrufen und damit eine „Disposition“ zur Cholera-infection schaffen. Das wahre nosogene Agens der genannten Krankheit erblicken die Verff. in fädigen mit körnigen Massen zusammenhängenden Bildungen, welche an mit LÖFFLER'scher Methylenblaulösung tingirten Präparaten von Darm, Leber und Nieren der Choleraleichen hervortretend, von ihnen als pflanzliche Wesen, der Gruppe der Chytridiaceen angehörig, angesprochen werden<sup>419</sup>.

**Shakespeare** (500), von der Regierung der vereinigten Staaten nach Europa und Indien geschickt, um die Cholera zu studieren, erstattet in dem citirten Schriftstück Bericht über seine Erfahrungen, welche ihn dazu geführt haben, den diagnostischen Werth des Koch'schen

wirft sie unfiltrirt 5 bis 6 Tage hindurch der discontinuirlichen Sterilisation bei 60°. Mit Hilfe dieser Gelatine kann die Diagnose der Cholera-bacillen bei 26° Aussentemperatur schon nach 18 bis 20 Stunden, also etwa 20 Stunden früher, als mittels der gewöhnlichen 10procentigen Gelatine gestellt werden.

<sup>419)</sup> Nach HUEPPE (vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 10 p. 171) und PFEIFFER (vergl. die weiter unten anzuführende Mittheilung: Choleraspirillen in der Darmwand) handelt es sich bei den vermeintlichen Chytridiaceen höchstwahrscheinlich um Kunstproducte (Gerinnsehbildungen in der fibrinreichen Gewebsflüssigkeit), eine Interpretation, die gewiss die richtige sein dürfte. Ref.

Kommabacillus rückhaltlos anzuerkennen. Die aetiologische Bedeutung sieht er dagegen noch nicht als völlig festgestellt an, weil es noch nicht gelungen sei, den typischen Symptomencomplex der menschlichen Cholera durch Uebertragung des Bacillus auf Thiere vollständig zu reproduciren <sup>420</sup>.

Im zweiten Theile seiner Darlegungen sucht Verf. für die Nützlichkeit der Schutzimpfung gegen Cholera und speciell für die Wirksamkeit der bekannten FERRAN'schen Impfmethode einzutreten (ein wohl vergebliches Bemühen, da vorläufig jeglicher wissenschaftliche Boden für die Vornahme solcher Impfungen beim Menschen — speciell nach dem fast allgemein verurtheilten FERRAN'schen Verfahren <sup>421</sup> — fehlt. Ref.).

Kühne (481) gelang es, mit Hilfe seiner Fluoresceïn-methode <sup>422</sup> an dem ihm von A. PFEIFFER (s. gleich) überlassenen Material des Finthener Cholera-Todesfalles <sup>423</sup> zum ersten Male mit voller Sicherheit nicht nur überhaupt die Anwesenheit der KOCH'schen Cholerabakterien in der Wandung des Choleradarms <sup>424</sup> sondern auch die Gegenwart der Spirochätenform dieser Bakterien daselbst festzustellen. Die KOCH'schen Kommabacillen und die dazu gehörigen Spirochätenformen fanden sich, stets mit anderen Bakterienformen untermischt, im Gewebe der Mucosa und Submucosa, sowie in den intermuskulären Bindegewebszügen. In Gefäßen wurden sie nicht angetroffen und nur sehr selten und dann oberflächlich in den Follikeln. Einen ähnlichen, wenn auch nicht ganz so klaren und überzeugenden Befund erhob KÜHNE bald nachher an den Därmen zweier Triester Cholerafälle, während sich in der Wandung eines Dünndarmstückes von einem Cholerafall aus Suez ausschliesslich den Milzbrandbacillen ähnliche, aber nicht mit ihnen identische Bakterienformen zeigten. Im Finthener Falle befand sich der Darm im Zustand starker blutig-seröser Durchtränkung, wodurch offenbar günstigere Bedingungen für das Eindringen der Bakterien ge-

<sup>420</sup>) Dies wird höchstwahrscheinlich niemals gelingen und ist sicher gar nicht eher zu verlangen, als bis wir ein Thier kennen gelernt haben, welches, wie der Mensch, der spontanen Cholerainfektion zugänglich ist. Ref.

<sup>421</sup>) Vergl. hierüber z. B. d. Ber. pro 1885 p. 123, Referat GIBIER und VAN EEMINGEM; hinzugefügt möge sein, dass die vorher citirten englischen Forscher ROY, BROWN und SHERRINGTON bei ihrem Aufenthalt in Madrid Gelegenheit hatten, FERRAN'sche Vaccins zu prüfen und in denselben alle möglichen Mikroorganismen, nur keine KOCH'schen Kommabacillen fanden, was sie veranlasst, die Gefährlichkeit dieser fragwürdigen Schutzimpfungen zu betonen. Ref.

<sup>422</sup>) Vergl. hierüber d. vorjäh. Ber. p. 418 und d. Ber., Abschnitt: 'Allgemeine Methodik'. Ref.

<sup>423</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 305. Ref.

<sup>424</sup>) An dem Material der Triester Epidemie sah auch schon HUEPPE (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 307) die Cholerabakterien im eigentlichen Gewebe der Darmwand, bis zur Muscularis hin, liegen. Ref.

schaffen wurden; speciell das Auftreten der Spirochätenformen war an solche Stellen geknüpft, wo zufolge ausgebildeter Stase die Vitalität des Gewebes herabgesetzt war, die Lebensbedingungen für die eingebrungenen Bakterien also schlechter geworden waren. Ob sich die Choleraspироchäten bereits intra vitam oder erst post mortem entwickelt haben, muss dahin gestellt bleiben. In weiterer Erörterung seiner Untersuchungsergebnisse hebt KÜHNE noch hervor, dass sich auch ohne die Hypothese eines von den Cholerabakterien abgesonderten Giftstoffes der Choleraprocess allein aus der weit verbreiteten Epithelabstossung (welche constant in allen von KÜHNE explorirten Fällen gefunden wurde) und deren unmittelbaren Folgen auf das ungezwungenste erklären lasse<sup>425</sup>, wobei auf die auffallende Aehnlichkeit der Cholerasympptome mit den bei weit ausgedehnten Hautverbrennungen beobachteten aufmerksam gemacht wird.

Pfeiffer (491) hat die von KÜHNE (s. o.) constatirten Choleraspirillen später gleichfalls in Schnittpräparaten des Finthener Choleradarms mehrfach nachweisen können und zwar mittels Tinction in LÖFFLER'scher Lösung, in welcher die Schnitte 4 bis 5 Stunden lang im Brütöfen verblieben, um danach in 60procentigen, schwach essigsäurehaltigen Alkohol ausgewaschen, hierauf mit absolutem Alkohol differenzirt und entwässert und schliesslich nach Aufhellung in Cedernöl in Xylolbalsam eingebettet zu werden. Auf diese Weise wurden zwar nicht so zahlreiche (wie nach KÜHNE's Verfahren), aber überaus scharf differenzirte und intensiv gefärbte Choleraspirillen zur Darstellung gebracht. Die meisten Spirillen fanden sich an der Grenze der Submucosa und Muscularis, sowie zwischen den einzelnen Muskelbündeln der letzteren. Auch PFEIFFER betont die starke Durchtränkung der Darmwand mit blutig-serösem Exsudat als prädisponirendes Moment für das Eindringen der Cholerabakterien in die Darmwand und für die daselbst stattgefundene Entwicklung derselben zur Spirochätenform.

de Simone (501) entnahm mittels der TURBINT'schen Aspirationspritze<sup>426</sup> der Leiche eines Cholerakranken, welche 12 Stunden post mortem bei hoher Aussentemperatur gelegen, 7 g Cerebrospinalflüssigkeit, hielt dieselbe zunächst 12 Tage lang bei 20 bis 25° C., wobei sie völlig klar blieb und untersuchte sie dann mikroskopisch und durch Anlegung von Gelatineculturen. Es liessen sich keinerlei Mikroorganismen nachweisen. Verf. bezweifelt angesichts dieses total negativen

---

<sup>425</sup>) Eine Ansicht, welche in neuerer Zeit auch bereits von SAMUEL mit besonderem Nachdruck vertheidigt worden ist und welche auch wir theilen (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 298). Ref.

<sup>426</sup>) Vergl. d. Ber. Abschnitt: 'Allgemeine Methodik'. Ref.

Ergebnisses die Richtigkeit der bezüglichlichen positiven Angabe von TIZZONI und CATTANI<sup>427</sup>.

Vincenzi (508) hat, unter A. Pfeiffer's Leitung arbeitend, die Hueppe'schen Versuche, wonach es durch Injection minimaler Mengen von Reinculturen der Koch'schen Cholera bacillen in das Peritonäum von Meerschweinchen gelingt, eine Ansiedlung und Vermehrung der Cholera mikrobien im Darmlumen, welche den Tod der Versuchsthiere unter einem choleraähnlichen Symptomencomplex herbeiführt<sup>428</sup>, zu bewirken, nicht bestätigen können, falls sorglich jede stärkere Reizung oder Verletzung des Darms vermieden wurde; dagegen wurde das von Hueppe verzeichnete Versuchsergebniss regelmässig erhalten, wenn der Darm, sei es durch Einklemmung, Abbindung oder Kauterisation absichtlich insultirt wurde. Die am Orte der Insultation stattfindenden capillaren Blutungen sind es, welche den Eintritt der im Blutstrom kreisenden Cholera mikrobien in das Darmlumen veranlassen, während Hueppe eine directe Durchwanderung der in das Peritonäum injicirten Mikrobien durch die intacte Darmwand hindurch in das Darmlumen als den wahrscheinlichsten Transportweg angenommen hatte.

Hueppe (477, 478) erklärt, dass Vincenzi's negative Versuchsergebnisse für ihn nichts Neues seien, da auch er anfänglich solche zu registriren gehabt, bis er die besonderen Bedingungen des positiven Ausfalls der Experimente ermittelt. So schwerer Eingriffe, wie sie Vincenzi vorgenommen, bedürfe es indessen sicher nicht, um Erfolg zu haben, sondern letzterer könne auch eintreten bei vollem Ausschluss jeder Darmverletzung und ohne jede nachweisbare Blutung. Seine frühere Erklärung des Bacterientransports vom Peritonäum via Darmwand in den Darmkanal giebt Hueppe jetzt zu Gunsten der Penetration vom Blutstrom aus auf, indem ihm neuerliche Versuche gezeigt haben, dass, in anscheinendem Gegensatze zu den Angaben von Wyssokowitsch<sup>429</sup>, einige pathogene Bacterien von der Blutbahn aus in die Darmhöhle übergehen können. Dieser Uebergang wird nach Hueppe durch Producte des Bacterienstoffwechsels vermittelt, welche eine, bisweilen — aber durchaus nicht nothwendig — bis zur Hervorrufung von Hämorrhagien sich steigernde, Alteration der Gefässwände bewirken, die den im Blute kreisenden Bacterien, hier den Kommabacillen, den Durchtritt aus den Darmcapillaren in das Darmlumen gestattet.

A. Pfeiffer (492, 493) übernimmt, Hueppe gegenüber, die Vertheidigung seines Schülers Vincenzi und tadelt es, dass Hueppe nicht die Methode, nach welcher er seine positiven Experimente ausgeführt, angegeben habe und auch heute noch nicht angebe.

<sup>427</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 296/297. Ref.

<sup>428</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 306. Ref.

<sup>429</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 377. Ref.



**Lustig** (484) tritt für HUEPPE in der Controverse HUEPPE-PREIFFER (s. o.) ein.

**Tizzoni und Cattani** (503—507) berichten in den citirten vorläufigen Mittheilungen über Thier-Experimente mit KOCH's Cholera-bacillen, welche bemerkenswerthe Resultate zu Tage gefördert haben. In der ersten Reihe von Experimenten suchten sie die noch strittige Frage zu entscheiden, ob die Choleramikrobien in lebensfähigem Zustande von dem Inoculationsort aus in das Blut der Versuchsthiere eindringen. Um die Mitwirkung von in den Culturflüssigkeiten etwa enthaltenen Toxinen möglichst auszuschalten, verwendeten sie zu den Infectionsversuchen nur einen oder einige wenige Tropfen von Cholera-culturen. Die Einspritzung geschah theils durch die Peritonäalhöhle nach der Methode von NICATI und RIETSCHE<sup>430</sup> in den Darm, theils in andere Körperstellen. Neben einer grösseren Zahl negativer Resultate erhielten die Verf. bei neun ihrer Versuchsthiere, deren Erkrankung sich durch einen besonders acuten Verlauf auszeichnete (Tod durchschnittlich 24 Stunden post infectionem) das positive Ergebniss, dass die Gegenwart der KOCH'schen Kommabacillen, sei es durch das Culturverfahren, sei es durch mikroskopische Exploration, im Blute der Versuchsthiere mit aller Sicherheit dargethan werden konnte. Die betreffenden Blutculturen wiesen die Choleramikrobien in vollkommener Reinzucht auf<sup>431</sup>.

Eine zweite Versuchsreihe wurde zu dem Zwecke angestellt, die Wirkungen virulenter und sterilisirter Cholera-culturen mit einander zu vergleichen und den Einfluss festzustellen, welchen einerseits die Menge, andererseits die Applicationsstelle des Injectionsmaterials auf Eintritt, Ausgestaltung und Verlauf der Krankheitserscheinungen haben. Die Impfflüssigkeiten wurden theils unter die Haut, theils in die Peritonäalhöhle, theils in den Magen eingeführt und zwar mit oder ohne gleichzeitige subcutane oder intraperitonäale oder intrastomachale Injection von Opiumtinctur resp. Alkohol in der von KOCH angegebenen Dosis<sup>431</sup>. I. Erfolg der Versuche mit virulenten Culturen: Subcutane Injection ohne oder mit gleichzeitiger subcutaner Einspritzung von Opiumtinctur rief, selbst bei Verwendung von Dosen bis zu 3 ccm Cultur, nur ein leichtes vorübergehendes Sinken der Temperatur hervor; subcutane Injection mit gleichzeitiger intraperitonäaler Opiumeinspritzung resp. Einführung von 40procentigem Alkohol in den Magen bewirkte den Tod der meisten Versuchsthiere, wobei sich im Blute derselben theils schon intra vitam, theils post mortem

<sup>430</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 115/116 und d. vorjähr. Ber. p. 294. Ref.

<sup>431</sup>) Ueber analoge Ergebnisse haben bereits VAN ERMENGEM (vergl. d. Ber. pro 1885 p. 112) und namentlich DOYEN (ibidem p. 122) berichtet. Ref.

<sup>432</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 119. Ref.

Kommabacillen leicht nachweisen liessen. Während in den Versuchen mit Opium schon  $\frac{1}{10}$  Tropfen Culturflüssigkeit zur Erzielung des erwähnten pathogenen Effects genügte, mussten in den Experimenten mit Alkohol grössere Culturmengen zur Erlangung des gleichen Resultats verwendet werden. II. Erfolg der Versuche mit sterilisirten Culturen: Einfache subcutane Injection verlief, abgesehen von einem leichten vorübergehenden Temperaturabfall, ohne schädliche Folge, selbst wenn die Quantität der injicirten Flüssigkeit bis auf 10 ccm gesteigert wurde. Ebenso war das Resultat, wenn die subcutane Injection mit subcutaner Opiumeinspritzung combinirt wurde. Dagegen tödtete die subcutane Injection mit gleichzeitiger intraperitonäaler Opiumeinspritzung von neun Thieren sieben; die beiden am Leben gebliebenen Thiere hatten nur Quantitäten von unter 1 ccm erhalten; je grösser die Menge der injicirten Flüssigkeit, desto schneller erfolgte der Tod (wenige Stunden bis 2—3 Tage). Ganz ähnlich waren die Resultate bei intraperitonäaler Cultureinspritzung mit gleichzeitiger subcutaner Opiumeinspritzung. Subcutane Culturinjection nebst Zuführung von 40procentigem Alkohol in den Magen zog nur bei Application grosser Dosen ( $6\frac{1}{2}$  ccm) den Tod nach sich. Injection von Culturflüssigkeit in den Magen nebst intraperitonäaler Opiumeinspritzung führte gleichfalls, wenn auch etwas weniger schnell als in den Experimenten mit subcutaner Injection der Culturflüssigkeit, den Tod der Thiere herbei, wenn der Mageninhalt zuvor, nach Koch, alkalisirt war, sonst nicht. Gleichfalls negativ war das Ergebniss der Versuche dieser letzten Classe, wenn die intraperitonäale Opiuminjection durch die Verabreichung von Alkohol per os ersetzt wurde, gleichviel ob der Mageninhalt zuvor alkalisirt war oder nicht. Das Krankheitsbild bei den, den Experimenten erliegenden Thieren war im Wesentlichen bei den Versuchen mit sterilisirten Culturen dasselbe, wie bei denen mit virulenten Culturen und der Charakter dieses Krankheitsbildes erschien nicht beeinflusst durch die Menge und den Ort der Einspritzung.

Etwas Specifisches hat der beobachtete Symptomencomplex nicht, da er auch nach Infection mit anderen Mikrobien auftrat. In der dritten Reihe ihrer Versuche stellten sich die Verff. die Aufgabe, zu entscheiden, 1) Ob eine Choleraansteckung durch das Blut möglich sei und wie sich, positiven Falls, Symptome und Verlauf der Erkrankung dabei gestalteten; 2) Welches das Schicksal der in die Blutbahn eingeführten Kommabacillen sei. Die Resultate dieser Versuchsreihe waren folgende: Die einfache Injection virulenter Choleraculturen in's Blut (0,70 bis 2,75 ccm) verlief ohne nachweislichen pathologischen Effect; wurde dagegen die Blutinjection mit der intraperitonäalen Opiumeinspritzung combinirt, so starb die Mehrzahl der Thiere unter den Erscheinungen der 'experimentellen Cholera', so gering auch die Quantität der injicirten

Cultur sein mochte ( $1\frac{3}{4}$ ,  $\frac{2}{3}$ ,  $\frac{1}{2}$  Tropfen). Im Blute der Thiere liessen sich die Kommabacillen noch 20 Stunden post injectionem durch Cultur nachweisen; dass eine Vermehrung der Bacillen im Blute stattfindet, sei es nun direct oder indirect, durch Zufuhr von Vegetationsheerden in gewissen Organen, muss angesichts der sehr geringen Mengen der zur Injection verwendeten Bacillen als sicher angenommen werden. Sobald die Kommabacillen nicht mehr im Blute nachweisbar sind, finden sie sich noch fortdauernd in dem Peritonäals Serum und in den Organen, vorzugsweise aber bei den langsamer verlaufenden Experimenten in der Milz vor. Der Harn, die Galle und der Darminhalt erwiesen sich als bacillenfrees, welches Ergebniss die Verff. gegen die Anschauung HUEPFER's verwerthen, dass der Darm auch bei der Cholera-Infektion von der Blutbahn aus einen locus minoris resistentiae bilde und die Vermehrung der Cholerabacillen auch hierbei ausschliesslich im Darminhalt Platz greife.

Schliesslich berichten die Verff. über das Resultat ihrer Untersuchungen in Betreff der histologischen Veränderungen der Organe bei Cholera-Infektion und über das Vorkommen von Kommabacillen in denselben. Bezüglich des letzteren Punktes glauben sie sicher ermittelt zu haben, dass in Leber, Milz, Nieren und Gehirn von, der, experimentellen Cholera' erlegenen Thieren regelmässig Kommabacillen sich vorfinden, sei es in dem Parenchym der Organe, sei es in den Blutgefässen derselben. Während im Gehirn und zwar besonders im Ependym, die Anwesenheit der genannten Bakterien schon allein durch die mikroskopische Exploration festzustellen ist, bedarf es bei den anderen Organen der Mitverwendung des Culturverfahrens, um sichere Resultate zu erlangen. Die Cultivirung bewerkstelligten die Verff. in der Weise, dass sie kleine Stückchen der betreffenden Organe unter den nöthigen Cautelen in mässig eingedicktes Blutserum übertrugen. Nach 18- bis 30stündigem Verbleib in dem Serum wurden die Stückchen herausgenommen, in Alkohol gebracht und danach zu Schnittpräparaten verarbeitet. Gemäss der in dem Cultur-Serum eingetretenen Vermehrung der in den Organstückchen vor der Cultivirung vorhandenen Kommabakterien, fand man jetzt eine mehr oder minder massenhafte Ansammlung der letzteren in den Organtheilchen, namentlich in den Blutgefässen derselben. Auch bei menschlicher Cholera glauben die Verff. in der Niere und Leber, besonders aber im Gehirn Kommabacillen, in den beiden erstgenannten Organen allerdings nur in zweifelhaften Formen, gesehen zu haben <sup>433</sup>.

<sup>433</sup>) Die Angabe, dass in Niere und Leber von an künstlicher Cholera zu Grunde gegangenen Meerschweinchen, sowohl mikroskopisch als durch das (gewöhnliche) Culturverfahren die Koch'schen Kommabacillen regelmässig anzu treffen seien, ist bereits von DOYEN (vergl. d. Ber. pro 1885 p. 122) gemacht worden. Ref.

Hinsichtlich der histologischen Veränderungen constatiren die Verff. die Uebereinstimmung der Erscheinungen bei der natürlichen und der künstlichen Cholera, „die Thatsache des Vorhandenseins eines körnigen, gelblich-braunen Pigmentes bei letzterer ausgenommen, dessen Natur näher zu bestimmen, die Verff. sich vorbehalten“<sup>434</sup>. Erwähnung verdient noch, dass die Verff. bei der durch virulente Culturen einerseits, durch sterilisirte Culturen andererseits hervorgerufenen Erkrankung, entsprechend der Uebereinstimmung beider im klinischen Bilde (s. o.), auch dieselben histologischen Läsionen antrafen, woraus sie schliessen, „dass letztere unmittelbar von den chemischen Substanzen, welche die Kommabacillen hervorbringen, abhängen“.

**Dunham's** (470), **Brieger's** (461—464), **Jadassohn's** (479), **Ali Cohen's** (456, 457), **Salkowski's** (496), **Schuchardt's** (499), **Bujwid's** (468) Arbeiten handeln über die Natur und die diagnostische Bedeutung der zuerst von **POEHL**<sup>435</sup> entdeckten, später von **BUJWID**<sup>436</sup> selbständig aufgefundenen und zugleich differentialdiagnostisch verwerteten Rothfärbung, welche in Culturen des **Koch'schen** *Cholera* bacillus nach Einwirkung von Mineralsäuren auftritt. **Dunham** (470), welcher die Färbung seinerseits ebenfalls unabhängig von **POEHL** und **BUJWID** auffand, präcisirte die Bedingungen ihrer Entstehung näher und verbesserte die Methode ihrer Herstellung. Unerlässlich ist nach **DUNHAM** zum Auftreten der Reaction die Anwesenheit von Pepton in der Nährflüssigkeit; als geeignetste Nährlösung empfiehlt **DUNHAM** eine schwach alkalische 1procentige Peptonlösung mit  $\frac{1}{2}\%$  Kochsalzgehalt. Culturen der *Cholera* bacillen in dieser Lösung geben bereits nach 4stündiger Cultur bei Blutwärme die Reaction mit genügender Schärfe. **DUNHAM** verwendete zur Anstellung der Reaction ausschliesslich die concentrirte Schwefelsäure, von welcher er langsam einige Tropfen an der Innenfläche des Culturgläschens herabfliessen lässt. Einige Millimeter über der zu Boden gesunkenen Säureschicht erscheint dann unverzüglich die charakteristische Färbung. Die Culturen der **FINKLER-PRIOR'schen** und **DENEKE'schen** Bacterien reagiren sehr ähnlich auf Schwefelsäurezusatz, aber — nach **DUNHAM** — nur, wenn man zuvor Salpetersäure zugesetzt. Hierdurch sind sie, nach **DUNHAM**, mit Sicherheit von **Koch's** *Cholera* bacillen zu unterscheiden.

<sup>434</sup>) Die histologischen Angaben der Verff. sind theilweise sehr problematisch; so sprechen sie von einer fettigen Degeneration der Kerne (der Leberzellen), was, unseres Wissens, gar nicht vorkommt und ferner wollen sie auf einem Schnitte von einer Leber, welche 18 Stunden lang in dem Cultur-Serum (s. o.) belassen worden war, ein farbloses Blutkörperchen in Theilung (Karyomitose!) angetroffen haben — eine, nach unserem gesicherten einschlägigen Wissen, mindestens sehr zweifelhafte Angabe. Ref.

<sup>435</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 373. Ref.

<sup>436</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 300. Ref.

**Brieger** (461—464) gelang es, das färbende Princip der Reaction (welche auch er übrigens selbständig gefunden) chemisch zu isoliren; durch Schütteln mit Benzol erhielt er aus der mit Schwefelsäure versetzten und nachher mit kohlensaurem Natron neutralisirten Cultur einen krystallinischen Farbstoff, der bei 215° C. schmilzt, als Base braunroth, mit Säuren burgunderroth ist und ein Spectrum bei D giebt, welches sich mit erlöschender Intensität bis in das blaue Ende hinzieht. **BRIEGER** nennt den Farbstoff: ‚Choleraroth‘, eine Bezeichnung, die schnell allgemein acceptirt worden ist. Das rein dargestellte Choleraroth ist in Aether, Amylalkohol und Chloroform löslich. Bei einem bestimmten Alkaligehalt geht das Roth in Blau über, welches durch Säurezusatz wieder in die burgunderrothe Farbe zurückgeführt wird. Weiterhin ermittelte **BRIEGER**, dass das Choleraroth ein Indolderivat ist. Ausser diesem Indolderivat, welches **BRIEGER** als specifisch für die durch die Cholerabacillen bewirkten Zersetzungen ansah, entsteht in den Choleraculturen nach Schwefelsäurezusatz noch ein anderer röthlicher nicht specifischer Farbstoff, welcher der Einwirkung der Säure auf das Pepton zuzuschreiben ist. Ausserdem bilden die Cholerabacillen, abgesehen von zwei nur in Spuren erhältlichen specifischen Toxinen (vide Orig. 463), nach **BRIEGER** reichlich Cadaverin sowie noch andere bereits früher von **BRIEGER** bei der Fäulniss gefundene Stoffe. „Der chemische Weg der pathogenen Mikroben ist also im Grossen und Ganzen kein anderer, wie der der Fäulnissbakterien“. Erwähnt sei hier aus den Untersuchungen **BRIEGER**'s noch, dass es ihm gelang, ausser dem Choleraroth aus Choleraculturen auch noch einen blau fluorescirenden Farbstoff, das Cholerablau rein darzustellen. **Jadassohn** (479) sowie **Zäselein** (514) stellten dann fest, dass die Bildung des Choleraroths in höchstem Maasse von der Sauerstoffzufuhr abhängig ist, was z. B. durch die von **ZÄSLEIN** hervorgehobene Thatsache, dass die Reaction undeutlich werden oder ganz fehlen kann, wenn das auf der Oberfläche verflüssigter Culturen sich ablagernde Bakterienhäutchen den O-Zutritt hemmt, illustriert wird. **JADASSOHN** ermittelte ferner, dass die Bildung eines rothen Farbstoffes nach Salpeter- oder Schwefelsäure-Zusatz nicht allein den Choleraculturen eigenthümlich ist, sondern u. a. auch den **FINKLER**'schen und den **DENEKE**'schen Spirillen, dem *Bacillus Neapolitanus* (**EMMERICH**), dem *Bacillus pyogenes foetidus* (**PASSET**) zukommt. Allerdings tritt in den Culturen der aufgezählten Mikroben die Rothfärbung später, und wohl auch etwas weniger intensiv auf, als in den Choleraculturen. Charakteristisch ist aber, nach **JADASSOHN**, für letzteren, dass durch Salzsäure die in Rede stehende Farbstoffreaction allein in ihnen, niemals in den Culturen der anderen Bakterien hervorgerufen wird. War durch diese Ermittlungen **JADASSOHN**'s zwar die Specificität des Choleraroths erschüttert, aber doch die diagnostische Verwerthbarkeit desselben be-

dingungsweise gerettet, so wurde dem Cholera-roth durch die Untersuchungen von **Ali Cohen** (456) und von **Salkowski** (496) nicht nur jegliche Specificität abgesprochen, sondern auch die Anwendung der Reaction zu diagnostischen Zwecken als unzuverlässig erkannt. **ALI COHEN** glaubte zuvörderst nach seinen Untersuchungen annehmen zu dürfen, dass die Reaction nur bei Benutzung unreiner (mit salpetriger Säure vermengter) Säuren aufträte. Dies hat sich nach den späteren Erfahrungen von **SALKOWSKI** sowohl als von **Bujwid** (468) nicht als zutreffend herausgestellt; die Reaction gelingt auch bei Verwendung ganz reiner Säure. Die Schlussfolgerung **ALI COHEN**'s jedoch, dass das Eintreten der Cholera-Reaction nothwendig an die Gegenwart von salpetriger Säure gebunden sei, hat sich trotzdem bestätigt, indem durch **SALKOWSKI**'s Untersuchungen nachgewiesen ist, dass die sog. Cholera-reaction nichts anderes, als eine ganz gewöhnliche Indol-reaction in den Cholera-culturen ist, die zu ihrem Zustandekommen der Anwesenheit salpetriger Säure benöthigt, welche letztere nach **SALKOWSKI** die Cholera-bacillen in den Culturflüssigkeiten constant (aus Ammoniak) selbst produciren. Die Fäulnisbakterien reduciren dagegen Nitrate zu Nitriten und letztere zu Ammoniak. In mit Fäulnisbakterien verunreinigten Cholera-culturen kann die Reducationswirkung der ersteren der oxydirenden Fähigkeit der Cholera-bacillen die Waage halten, und so erklärt sich, weshalb die Cholera-reaction, wie die meisten früheren Untersucher angegeben, in unreinen Culturen häufig ausbleibt. **SALKOWSKI**'s Untersuchungen — deren Richtigkeit von **Brieger** (465) anerkannt und durch die Angabe erweitert wurden, dass man auch das Cholera-blau (s. o.) aus Indol gewinnen kann, wenn man sehr verdünnte Indol- und Nitrit-Lösung mit concentrirter Schwefelsäure und Natronlauge behandelt — ergibt sich, dass weder der negative (s. o.) noch aber auch der positive Ausfall der Reaction einen absolut sicheren Schluss auf die Ab- oder Anwesenheit von Cholera-bacillen gestattet, da zwei so häufig auftretende Stoffwechselproducte, wie Indol und salpetrige Säure, in derselben Cultur voraussichtlich von sehr verschiedenen Bakterien gebildet werden können. Thatsächlich bilden nach **Bujwid** (468) ausser den echten Cholera-bacillen auch noch die **FINKLER**'schen Spirillen und etliche andere Bakterien in den Culturen gleichzeitig Indol und Nitrit; trotzdem glaubt **Bujwid** die diagnostische Bedeutung der sog. Cholera-reaction aufrecht erhalten zu dürfen, weil nach ihm zwischen den **Koch**'schen Cholera-bacillen und den übrigen Bakterien der Unterschied bestehen bleibt, dass erstere die genannten Producte in grösserer Quantität und schnell, letztere sie nur in kleiner Menge und langsam produciren. Dieser, wenn immerhin nur quantitative und graduelle, Unterschied genüge, die echten Cholera-bakterien von den anderen Mikroben sicher durch die Anstellung der Farbenreaction zu differenziren.

Hiergegen wendet sich jedoch **Ali Cohen** (457). Er erinnert zunächst an seine früheren Beobachtungen, welche das Ausbleiben der Reaction bei Verwendung von ganz reinen Säuren ergeben hatten, wonach die Bildung von salpetriger Säure in den Culturen nicht als eine constante Leistung der Cholera-bacillen betrachtet werden könne; er verweist sodann auf **ZASLEIN's** (514) Erfahrungen, welche gezeigt hätten, dass die frisch dem Cholera-darme entnommenen **Koch'schen** Bacillen und die ersten Generationen derselben schneller Indol und  $\text{HNO}_2$  bilden, als die späteren Generationen und auf **ZASLEIN's** und **JADASSOHN's** Beobachtungen über die Abhängigkeit der Reaction vom O-Zutritt, woraus sich ergebe, dass die für das Gelingen der Reaction nothwendigen Factoren in den Cholera-culturen jeweilen erheblichen graduellen Schwankungen würden unterworfen sein können; anderseits müsse aber auch aus den gleichen Gründen als sehr möglich gedacht werden, dass die **FINKLER'schen** Spirillen und andere Bacterien unter Umständen reichlicher und rascher die das Eintreten der Reaction gewährleistenden Substanzen erzeugen, als es durchschnittlich der Fall zu sein scheine, so dass der zugegebenermaassen nur quantitative und graduelle Unterschied zwischen der Reaction der Cholera-culturen einerseits, derjenigen der Culturen von **FINKLER-PRIOR's** Spirillen und anderen Bacterien andererseits aufgehoben oder unpräcis werden könne. Seiner Ansicht nach könnten daher nur neuere Experimente mit dem Darminhalte frisch entnommener **Koch'scher** und **FINKLER'scher** Spirillen über den zukünftigen Werth der Cholera-reaction entscheiden. Bis dahin halte er sein früher ausgesprochenes Urtheil aufrecht, dass der von **BUJWID** gegebene Rath, die Reaction mit dem Plattenverfahren zu combiniren, ohne das charakteristische Wachsthum abzuwarten, zu verwerfen sei. — Schliesslich sei erwähnt, dass **Brieger** (462) und **Schuchardt** (499) daran erinnern, dass schon ältere Beobachter (**VIRCHOW**, **GRIESINGER** — ersterer Forscher bereits vor 40 Jahren) das Auftreten einer deutlichen Rothfärbung in Cholera-Reiswasserstühlen, welche mit Salpetersäure behandelt worden waren, hervorgehoben haben.

**Canestrini** und **Morpugo** (469) haben einige Untersuchungen in Betreff der Tenacität des Cholera-bacillus angestellt. Gleich **HUEPPE**<sup>437</sup> fanden auch sie die Cholera-bacillen nach 10 Monaten noch lebensfähig und im Besitze ihres typischen Wachsthumvermögens. Sie bestätigen ferner die Beobachtung von **NICATI** und **RIETSCH**<sup>438</sup>, dass die jüngeren Cholera-culturen widerstandsfähiger gegen den Einfluss höherer Temperaturen sind, als ältere, sahen jedoch auch erstere einer etwas längeren Einwirkung von 47° C. erliegen, im Gegensatz zu v. **ERMENGEM**,

<sup>437</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 126/127. Ref.

<sup>438</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 294. Ref.

NICATI und RIETSCH u. A., welche erst 60° (BABES<sup>439</sup> sogar erst 70 bis 80°, Ref.) als Abtödtungstemperatur ermittelten.

**Buchner** (466) constatirte die merkwürdige (gleichzeitig und unabhängig auch von NEISSER<sup>440</sup> gefundene, Ref.) Thatsache, dass die KOCH'schen Cholera bacillen (und in fast gleichem Grade auch die FINKLER-PRIOR'schen Kommabacillen), im Gegensatz<sup>441</sup> zu fast allen anderen hierauf geprüften pflanzlichen Mikroorganismen in künstliche Nährböden (Gelatine) ausgesät, eine ganz auffallende Wachsthumshemmung unter dem Einfluss der Dämpfe des Jodoforms erfahren. Plattenculturen der Cholera bacillen, welche mit Jodoformpulver bestreut waren, zeigten keine Entwicklung, ja letztere blieb auch regelmässig aus, wenn nur das Jodoform unter derselben Glocke mit den beschickten Platten aufgestellt war. Wurden die Platten aus der Jodoformatmosphäre entfernt, so trat nachträgliche Colonienbildung ein, ein Beweis, dass es sich zunächst nicht um Tödtung, sondern nur um Wachsthumbehinderung handelte. Noch übersichtlicher trat die genannte Wirkung des Jodoforms in folgender Versuchsanordnung vor Augen: Reagircylinder mit je 10 ccm Fleischpepton gelatine gefüllt, wurden nach Verflüssigung der Gelatine mit einer Reincultur des Kommabacillus geimpft und nach gehöriger Vertheilung der Keime die Gelatine der Erstarrung überlassen. Sodann wurde in dem oberen Theil des Reagirglases ein kleines mit Jodoformpulver etwa zur Hälfte gefülltes Glasröhrchen mittels eines Drahtes hineingehängt und hierauf das Reagirglas wieder mit dem Wattepfropf geschlossen. In solchen Gläsern blieb nun stets die oberste Schicht, die in den Controlculturen wegen des Sauerstoffzuflusses gerade die stärkste und schnellste Entwicklung zeigte bis in eine Tiefe von 4 bis 10 mm gänzlich frei von Colonien; unterhalb dieser sterilen Zonen gingen die Colonien üppig auf, ebenso aber auch in der sterilen Schicht, wenn das Jodoform entfernt wurde. Dass es sich bei der geschilderten Erscheinung einzig und allein um eine Wirkung der Jodoformdämpfe und nicht etwa um eine solche von Joddämpfen handelte, erhellte daraus, dass Jod, unter sonst ganz gleichen Versuchsbedingungen, sich ganz unwirksam erwies. Andere, Dämpfe entwickelnde, antiseptische Substanzen (Chloroform, Allylsenfö, Schwefelkohlenstoff, Benzol, Toluol u. s. w.) lösten übrigens denselben, zum Theil noch tiefergreifenden Effect aus, wie das Jodoform, so dass hier nicht eine specielle Eigenthümlichkeit des letzteren vorliegt. Was die Erklärung der beschriebenen Wirkung des Jodoforms anlangt, so kann nur von einer sog. 'indirecten' Antisepsis die Rede sein, auf deren Vorkommen und Bedeutung BUCHNER

<sup>439</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 109. Ref.

<sup>440</sup>) Vergl. d. Abschnitt: 'Allgemeine Mikrobiologie'. Ref.

<sup>441</sup>) Vergl. hierüber d. Abschnitt: 'Allgemeine Mikrobiologie'. Ref.



schon vor Jahren hingewiesen, ohne mit diesen Vorstellungen durchgedrungen zu sein, weil kein indirectes Antiseptikum von allgemein erprobter Wirksamkeit bekannt war. Jetzt sei in dem Jodoform ein solches indirectes Antiseptikum gefunden. Wie nach den, von BRUNS und NAUWERCK bestätigten Untersuchungen des Ref. und seines Schülers E. MARCHAND <sup>442</sup> die Gewebe, so würden in den vorliegenden Versuchen die oberen Gelatineschichten durch das in gasigem Zustande in sie eindringende Jodoform beeinflusst, und zwar derart modificirt, dass die Cholerabacillen darin nicht zu wachsen vermöchten. Ein directes Antiseptikum sei das Jodoform nach den so vielfach darüber angestellten Versuchen anderer Forscher und BUCHNER's Schüler RIEDLIN <sup>443</sup> nicht oder höchstens in ganz untergeordnetem Grade; eine unreine Wunde könne deshalb niemals durch Jodoform desinficirt werden, letzteres sei vielmehr erst dann am Platze, wenn die Wunde durch andere wirksamere Desinficientia von Bakterien befreit und es sich nunmehr darum handelt, die Wunde in einen der Heilung günstigen, widerstandsfähigen Zustand zu versetzen.

ZÄSLEIN (513) fand bei Untersuchungen von alten Cholerabacillenculturen, die von Fällen am Schlusse der Choleraepidemie zu Genua im Jahre 1886 <sup>444</sup> herrührten, sehr verschiedenartige Mikroorganismen, die er nicht als Verunreinigungen, sondern als Umwandlungsformen der KOCH'schen Cholerabacillen anspricht und aus deren Studium bei Züchtung auf verschiedenen Nährboden er den Schluss ableitet, dass der KOCH'sche Bacillus in der erwähnten Epidemie die Tendenz gehabt habe, sich aus der krummen Gestalt durch verschiedene Zwischenformen hindurch in einen graden Bacillus umzuwandeln <sup>445</sup>.

OSER (486) bespricht in dem citirten Vortrag die Pathologie und Therapie der Cholera. Hervorgehoben sei, dass Verf. zur Erklärung der Symptome des Choleraanfalles die Resorption eines specifischen, von den Cholerabacillen im Darmkanal gebildeten Giftstoffes (gleich SAMUEL und KÜHNE <sup>446</sup>, Ref.) nicht für nöthig, sondern hierfür die durch die wuchernden Bacillen hervorgerufenen Störungen und deren unmittelbare Folgen für ausreichend hält. Aus dem therapeutischen Theil der Abhandlung möge angeführt sein, dass Verf. für das aseptische Stadium besonders die Anwendung der subcutanen Kochsalzinfusionen

<sup>442</sup>) Vergl. d. Ber. p. 177—179. Ref.

<sup>443</sup>) Vergl. d. Abschnitt: 'Allgemeine Mikrobiologie'. Ref.

<sup>444</sup>) S. o. p. 283. Ref.

<sup>445</sup>) Sollte es nicht viel näher liegen, anzunehmen, dass sich in ZÄSLEIN's alte Choleraculturen diverse andere Mikrobienformen als Verunreinigungen eingeschmuggelt hatten? Ref.

<sup>446</sup>) S. o. p. 285. Ref.

(nach SAMUEL <sup>447</sup>, Ref.), die er selbst schon früher versucht und die neuerdings CANTANI <sup>448</sup> so sehr gepriesen habe. Zur Injection benutzt Verf. einen noch einfacheren Apparat, als CANTANI. Den Werth der Tanninirrigationen überschätzt nach seiner Ansicht CANTANI bedeutend; doch wende er (OSER) sie gern bei der prämonitorischen Diarrhoe an.

**Eisenschitz** (471) tritt zunächst, entgegen OSER, für die Cholera-gift-Hypothese ein (ohne sie jedoch durch neue Gründe zu stützen, Ref.) und führt dann seine Erfahrungen über das Auftreten der Cholera bei Kindern (38 Fälle) aus. Im Ganzen bestehen nach Verf. keine wesentlichen Unterschiede zwischen der Cholera Erwachsener und derjenigen der Kinder. Die Schwellung der lymphatischen Apparate in Magen und Darm treten bei letzterer mehr hervor als bei ersterer, der reiswasser-artige Charakter ist bei Erwachsenen im Allgemeinen weniger ausgesprochen als bei Kindern. Das Säuglingsalter ist, nach E., für die Erkrankung weniger disponirt, als die späteren Lebensjahre. Bezüglich der Cholera-therapie betont Verf., dass sie in den letzten 50 Jahren leider nicht vorwärts gekommen sei (was doch wohl etwas zu pessimistisch ausgedrückt sein dürfte, Ref.). Vielleicht sei es der Hydrotherapie vorbehalten, einen Fortschritt in der Cholera-behandlung zu verwirklichen <sup>449</sup>.

**Monti** (485) skizzirt die Behandlung der epidemischen Cholera bei Kindern, wie sie sich nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft, speciell der Entdeckung des specifischen Cholera-bacillus zu gestalten haben würde, wobei er sich als strenger Contagionist und Trinkwasser-theoretiker bekennt.

**Kratschmer** (480) erörtert die gegen Infectionskrankheiten, speciell gegen die Cholera zu ergreifenden Desinfectionsmaassregeln und zwar ebenfalls vom streng contagionistischen Standpunkt aus unter Anlehnung an die bekannten, im deutschen Reichsgesundheitsamte angestellten Versuche über Desinfection.

**Wassiljew** (510) empfiehlt zur Desinfection von Cholera-dejectionen in Hospitälern die Anwendung von nach Verf.'s Angabe von KREHL und HANCKEN construirten Kesseln, in welchen die Experimente im Dampfstrom unter hohem (bis 7 Atmosphären) Druck sterilisirt werden können. Wegen des Näheren über Einrichtung und Gebrauchsweise der Apparate müssen wir bitten, das Original einzusehen.

<sup>447</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 298. Ref.

<sup>448</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 297. Ref.

<sup>449</sup>) Es möge bei dieser Gelegenheit auf die Schriften von WINTERNITZ (Zur Pathologie und Hydrotherapie der Cholera. Wien 1887, Töplitz u. Deuticke) sowie von URBASCHEK (Ueber die Verhütung und Behandlung der Cholera asiatica. Wien 1888, Braumüller) hingewiesen sein, welche bemüht sind, der Hydrotherapie die Hauptrolle in der Cholera-behandlung zuzuertheilen. Ref.

v. **Pettenkofer** (487) begründet, erläutert und vertheidigt in dem citirten umfassenden Werke, auf ein gewaltiges, hauptsächlich durch des Verf.'s eigene grossartige wissenschaftliche Thätigkeit gewonnenes Beobachtungsmaterial gestützt, mit der ganzen, ihm auf epidemiologischen Gebiete zu Gebote stehenden Meisterschaft die localistische Cholera-theorie gegenüber der seit **Koch's** epochemachender Entdeckung des specifischen Cholera-bacillus wieder in den Vordergrund getretenen contagionistischen Anschauung. Ein auch nur in kürzestem Abriss gehaltenes Referat über den Gesamtinhalt des Werkes zu geben, würde uns hier zu weit führen; wir müssen uns darauf beschränken, die Stellung zu kennzeichnen, welche v. **PETTENKOFER** in diesem Buche dem **Koch'schen** Cholera-bacillus gegenüber einnimmt. v. **PETTENKOFER** erkennt an, dass das so gut wie ausnahmslose Vorkommen des Kommabacillus bei der Cholera, sein Fehlen bei Gesunden und anderen Kranken ein Factum von hohem und bleibenden wissenschaftlichen Werthe sei. Den Thierversuchen mit diesem Bacillus könne jedoch bei dem angewendeten gewaltsamen Infectionsmodus eine nur geringe Beweiskraft eingeräumt werden. Auch **EMMERICH's** sog. Neapler Bacterien kämen sehr häufig im Cholera-darme vor; „ihre pathogene Wirkung subcutan auf einen grossen, ganz gesunden Affen hat Verf. seinerzeit mehr imponirt, als alle bisherigen Infectionsversuche mit Kommabacillen“. Auch der vereinzelte in Berlin vorgekommene Fall von Infection mit **Koch'schen** Kommabacillen erscheint Verf. nicht beweiskräftig. v. **PETTENKOFER** giebt die Möglichkeit zu, dass der **Koch'sche** Kommabacillus „der specifische Cholera-keim sein kann, in einem Zustand, in welchem er nicht infectionstüchtig ist, welche Eigenschaften er erst unter gewissen Umständen ausserhalb des Organismus erlangt“. Um an Beispielen zu zeigen, dass eine echt parasitäre Krankheit gleichwohl in ihrer epidemischen Verbreitung durchaus von örtlichen und zeitlichen Verhältnissen abhängig sein kann, erinnert v. **PETTENKOFER** an die Ausführungen **CRAMER's** über einige epidemische, in ihrer Verbreitung strengstens von der Localität abhängige Pflanzenkrankheiten. So fehle der Blasenrost der Fichte in gewissen Gegenden vollständig, weil der ihn verursachende Pilz (*Chrysomyxa Rhododendri*) in jenen Gegenden des für seine Existenz nothwendigen Zwischenwirthes (*Rhododendron*) ermangele.

Hervorgehoben möge nur noch sein, dass v. **PETTENKOFER** in consequenter Durchführung seines localistischen Standpunktes alle auf contagionistischer Auffassung beruhenden prophylactischen Maassregeln für aussichtslos. Der erste Nachweis des Kommabacillus in Cholera-fällen sei praktisch ohne Bedeutung, da der erste Cholera-kranke der einem Arzte gemeldet wird, selten der erste Mensch sein werde, der mit dem Kommabacillus im Leibe angekommen sei. Eine wirksame

Choleraprophylaxe könne nur dahin streben, Orte, welche nicht schon von Natur aus immum sind, choleraimmun zu machen und dies sei auch durch verhältnissmässig einfache und überall ausführbare Mittel zu erreichen <sup>450</sup>.

Gaffky (472), amtlich veranlasst, sich von der Richtigkeit des von Dr. A. PFEIFFER <sup>451</sup> erhobenen Befundes der KOCH'schen Cholera-bacillen bei einem zu Finthen bei Mainz vorgekommenen cholera-verdächtigen Falle persönlich zu überzeugen, verificirte diesen Befund, woraus sich die Forderung ergab, den verdächtigen Heerd der genauesten Untersuchung zu unterwerfen. Es gelang nur noch in einem Falle von angeblich nach übermässigem Obstgenuss entstandener Diarrhoe die KOCH'schen Bacillen aufzufinden. Eingehendes Interesse erheischten aber unter den vorliegenden Umständen die jenen beiden Fällen vorausgegangenen choleraverdächtigen Erkrankungen, welche innerhalb einer Zeit von nicht ganz 1½ Monaten in den beiden nahe bei einander gelegenen Ortschaften Finthen und Gonsenheim stattgefunden hatten. GAFFKY steht nach sorgfältigen Nachforschungen über diese Erkrankungen nicht an, sich dahin auszusprechen, dass es sich auch bei ihnen um echte asiatische Cholera gehandelt habe. Bestimmend für diese Annahme erscheint erstens die hohe Mortalität unter den Erkrankten (14 Todesfälle unter 19 Erkrankungen), ferner der Umstand, dass in vielen dieser Fälle höchstwahrscheinlich eine Uebertragung der Erkrankung von Person zu Person stattgefunden hat und schliesslich, dass sich bei den beiden letzten Erkrankten, welche allein darauf hin untersucht wurden, sich im Darminhalt resp. in einer Stuhlentleerung die KOCH'schen Kommabacillen haben nachweisen lassen. Das Factum, dass sich die Krankheit nicht weiter ausgebreitet, könne nicht gegen deren Natur als echte asiatische Cholera angeführt werden, da sich auch in früheren Choleraepidemien Aehnliches ereignet habe. Nach GAFFKY ist das Beschränktbleiben der Finthen-Gonsenheimer Epidemie wesentlich der geradezu musterhaften Reinlichkeit in den Wohnungen der verhältnissmässig wohlhabenden und intelligenten Bevölkerung zu danken gewesen. Auf welchem Wege der Krankheitskeim eingeschleppt worden, darüber gelang es GAFFKY trotz sorgfältigster Sondirung aller in Betracht kommenden Möglichkeiten, keinen Aufschluss zu gewinnen. Doch findet dies negative Resultat wohl in dem Umstande seine genügende Erklärung, dass mit den bezüglichen Nachforschungen erst

<sup>450</sup>) Hoffen wir, dass es der weiteren, vorurtheilsfrei prüfenden Forschung gelingen möge, die einstweilen, nach Obigem, denkbarst schroffen Gegensätze, die zwischen der localistischen Lehre v. PETTENKOFER's und der, auf der Entdeckung des KOCH'schen Cholera-bacillus fussenden modernen contagionistischen Auffassung auszugleichen! Ref.

<sup>451</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 305. Ref.

begonnen wurde, als bereits eine Reihe von Wochen seit dem Auftreten der ersten Erkrankungen verflossen war.

**A. Pfeiffer** (490) antwortet auf einen an seinen Bericht über die Finthen-Gonsenheimer Epidemie<sup>452)</sup> anknüpfenden Angriff **BUCHNER's**<sup>453)</sup> gegen die contagionistische Auffassung. Wenn **BUCHNER** behaupte: „die ganze Epidemie von Finthen und Gonsenheim spreche entschieden gegen die contagionistische und deutlich für die localistische Theorie“, so sei das, meint **PFEIFFER**, „eine Behauptung ohne Beweis“. So lange wenigstens kein Spaltpilz bekannt sei, bei welchem das eigenthümliche biologische Verhalten, wie es die Localisten von Cholera und Typhus behaupten, statthabte, welcher im Organismus seine Pathogenität verliert, um sie erst im Boden wieder zu erhalten, so lange fehle es der localistischen Anschauung an der exacten wissenschaftlichen Begründung<sup>454)</sup>.

**Almquist** (458) wendet sich gegen einige Punkte in der Beweis-methode v. **PETTENKOFER's** zu Gunsten der localistischen Cholera-theorie, ohne deshalb den Entdeckungen und Forschungen v. **PETTENKOFER's** eine maassgebende Bedeutung abzusprechen. Verf. mahnt, lieber vorläufig möglichst viel exacte Einzelthatsachen sowohl nach der bacteriologischen als nach der epidemiologischen Seite hin zu sammeln, als Systeme und Theorien zu bilden (eine Mahnung, die wir für sehr beachtenswerth halten möchten, Ref.). Bezüglich des Details der Auseinandersetzungen des Verf.'s bitten wir das Original einsehen zu wollen.

**Samter** (497) liefert einen interessanten geschichtlichen Rückblick über die Choleraepidemien Posens, deren Ergebnisse, nach Verf., für die contagionistische Auffassung speciell auch die Trinkwassertheorie und gegen die Abhängigkeit der Seuche-Verbreitung vom Boden aus sprechen.

**Banti** (460) berechnet nach Beobachtungen der Florenzer Epidemie des Jahres 1886, die nur 31 offiziell gemeldete Choleraerkrankungen umfasste, die Incubationsdauer der Cholera-infection auf 36 bis 45 Stunden. Die Erkrankungen, welche das Material für diese Berechnung bildeten, spielten in dem Saale eines Hospitals ab, in welchem ein unter den Erscheinungen der Darmkolik erkrankter Sandverkäufer,

<sup>452)</sup> Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 305. Ref.

<sup>453)</sup> Münchener med. Wochenschr. 1886, No. 49: „Weitere Einzelheiten über die Choleraepidemie in Finthen und Gonsenheim“.

<sup>454)</sup> Wir möchten angesichts dieses Urtheils **PFEIFFER's** daran erinnern, dass **HUEPPE**, wie bekannt, ein strenger Anhänger der specifisch pathogenen Bedeutung des **Koch'schen** Cholera-bacillus gleichwohl gelegentlich einer Besprechung der Cholerafälle von Finthen und Gonsenheim (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 305) betont hat, „dass das ganze Verhalten dieser glücklicherweise ganz isolirt gebliebenen Epidemie von Neuem mit Nachdruck auf die Bedeutung der Aussenverhältnisse für die Verbreitung der Cholera hinweise“. Ref.

dessen Leiden sich bald nachher als schwere Cholera herausstellte, untergebracht worden. Bei 6 der Fälle durfte die Entstehung durch Uebertragung von der Cholera des Sandverkäufers mit positiver Sicherheit angenommen werden, da die betreffenden Kranken aus ganz cholerafreien Orten hereingekommen waren. Der Modus der Uebertragung von dem ersten Kranken auf die übrigen konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden; als wahrscheinlich liess sich annehmen, dass der Krankenwärter des Saales, welcher die Stühle und das Erbrochene des Sandverkäufers entfernt hatte, die Ansteckung vermittelt, indem er mit ungereinigten Händen die Speisen an die Insassen des Saales vertheilte. — BANTI steht also auf rein contagionistischem Standpunkt. Die Kommabacillen KOCH's konnte er in allen daraufhin untersuchten Fällen nachweisen. Auch sonst bestätigen die bacteriologischen Studien, die Verf. an dem Material der kleineren Florenzer Epidemie anstellte, wesentlich Bekanntes; nur ein Resultat verdient besonders hervorgehoben zu werden, nämlich die Beobachtung, dass eine 1procentige Lösung von Tannin und Thymol <sup>a</sup> sich als wirksamstes Desinficiens den künstlich gezüchteten Choleramikroben gegenüber erwies, während Tannin allein, oder Tannin mit Menthol wirkungslos blieben.

Weichselbaum (509) sucht in dem citirten trefflichen Vortrag die localistische und contagionistische Anschauung an der Hand der Entdeckung des Cholerabacillus und der Kenntnisse von dessen biologischen Eigenthümlichkeiten gewissermaassen zu versöhnen. Er führt aus, dass die von der PETTENKOFER'schen Schule als Hauptstütze festgehaltene „örtliche und zeitliche Disposition“ zur Choleraerkrankung sich einer Erklärung durch die biologischen Verhältnisse des Cholerabacillus nicht entzöge, indem der Grad der Luft- und Boden-Feuchtigkeit, die Wasserversorgung, die Art der Wäschereinigung, überhaupt die Lebensweise der Bevölkerung bestimmend für die Entstehung und Verbreitung der Infection mit dem Cholerabacillus sein müsse <sup>455</sup>.

Gaffky's Bericht (473) enthält eine authentische Schilderung der Arbeiten und Ergebnisse der deutschen Cholera-Commission des Jahres 1883. Nach KOCH's weltbekannten vorläufigen bezüglichlichen Berichten an den Staatssecretair des Innern und einschlägigen Darlegungen auf den beiden Berliner Choleraconferenzen erübrigte es noch, in einem ausführlichen zusammenfassenden Berichte ein bleibendes Bild von der Thätigkeit und den wissenschaftlichen Errungenschaften der Commission zu entwerfen. GAFFKY, dem vielbewährten Mitarbeiter KOCH's, der

---

<sup>455</sup>) Wenn wir dies dem verehrten Autor gern zugeben, so wird gleichwohl nicht zu verkennen sein, dass noch viele Lücken zu überbrücken sein werden, ehe von einer befriedigenden bacteriologischen Erklärung der localistischen Thatsachen gesprochen werden kann. Ref.

nebst FISCHER als ärztliches Mitglied der Commission auserlesen worden, ist die Aufgabe zugefallen, unter Mitwirkung KOCH's und unter Verwerthung des reichhaltigen für die erwähnten beiden Conferenzen von demselben vorbereiteten Materials die Ausarbeitung des ausführlichen Berichtes zu übernehmen. Dass GAFFKY diese gewiss nicht leichte Aufgabe in vollendeter Weise gelöst hat, darüber dürfte unter den sachkundigen Lesern wohl nur eine Stimme herrschen. Bis ins feinste Detail hinein sind die auf den Gegenstand ihrer Forschung bezüglichen Erlebnisse und Beobachtungen der Commission geschildert, mit solchem Geschick, dass der Leser unermüdet von Anfang bis zu Ende dem Darsteller auf seinen weiten, vielverschlungenen Pfaden folgt; mit grosser Klarheit heben sich aus dem Ganzen die Zielpunkte und die Resultate des planvollen, schliesslich von so glänzendem Erfolge gekrönten Verfahrens zur Ermittlung der Erreger der verderblichen Seuche hervor. Durch die Abfassung seines Berichtes hat sich GAFFKY ein hohes Verdienst erworben, welches seinen Namen für alle Zeiten mit einer der ruhmvollsten und wichtigsten Leistungen deutscher medicinischer Forschung aufs engste verknüpfen wird. Ein wenn auch noch so kurzes Resumé über den Inhalt des Werkes zu geben, halten wir hier nicht für angebracht. Die hauptsächlichen Ergebnisse der Untersuchungen und Beobachtungen der Commission sind unseren Lesern aus den oben angeführten Publicationen KOCH's bekannt<sup>456</sup>; auf die sonst noch nicht mitgetheilten bacteriologischen, pathologisch-anatomischen und epidemiologischen Daten einzugehen, verbietet sich bei der Fülle und Mannigfaltigkeit derselben. Für die künftige Forschung auf dem Gebiete der Choleraätiologie wird eine genaue Kenntniss des Inhalts vorliegenden Werks die unentbehrliche Grundlage bilden müssen.

**A. Pfeiffer** (488, 489) stellt in den beiden citirten Artikeln die über den Verlauf und die Erforschung der Cholera indica seit der Koch'schen Expedition und Entdeckung des Kommabacillus bis zum Schlusse des Jahres 1886 bekannt gewordenen Thatsachen in kurzen, mit aller Sachkenntniss geschriebenen Uebersichten zusammen.

**Riedel** (494) skizzirt in dem citirten Werk in klarer, correcter und übersichtlicher Darstellung den gegenwärtigen Stand in der Lehre von der Cholera, ihrer Entstehung, ihrem Wesen und ihrer Verhütung. Den Mittelpunkt der Darstellung bildet der Koch'sche Cholerabacillus, seine Morphologie, Biologie und diagnostische Bedeutung; eingehend entwickelt Verf. die von Koch und seiner Schule auf Grund der bacteriologischen Thatsachen aufgestellte contagionistische Choleraetheorie, welcher auch Verf. huldigt, ohne den Lesern die localistischen Anschauungen und deren Begründung vorzuenthalten. Eine

<sup>456</sup>) Vergl. hierüber d. Ber. pro 1885 p. 118 ff. Ref.

Reihe schöner, z. Th. nach KOCH'schen Originalphotogrammen angefertigter Abbildungen der Formen und Culturen der KOCH'schen sowie auch der FINKLER-PRIOR'schen Kommabacillen gereicht dem Buche zur Zier und erhöht seine Brauchbarkeit. Die Anschaffung des Werkchens kann allen beteiligten Kreisen bestens empfohlen werden.

#### b) Finkler-Prior's Spirillen.

- 515. Smith, Th.,** Spirillum FINKLER and PRIOR in hepatized lung-tissue. (Medical News 1887, novembre 5, p. 536.)

SMITH (515) fand bei der Untersuchung von Culturen aus einer hepatisirten Kuhlunge neben diversen anderen Bacterien in allen Probirröhrchen constant eine Spirillenart, welche dem Spirillum FINKLER-PRIOR bis zum Verwechseln ähnlich war und sich nur dadurch von ihm einigermassen unterschied, dass sie die Gelatine merklich rascher verflüssigte und auf Kartoffeln langsamer wuchs. SMITH hält demgemäss sein Spirillum für eine Modification resp. Varietät (Spirillum  $\beta$ ) des FINKLER-PRIOR'schen Schraubenbacteriums (Spirillum  $\alpha$ ). Hinsichtlich der Herkunft des Spirillum  $\beta$  hält es SMITH für am wahrscheinlichsten, dass dasselbe aus dem Eise stammte, auf welchem das untersuchte Lungenstück transportirt worden war.

#### c) Proteus- (Hauser) und Cladothrix-Arten.

- 516. Bordoni-Uffreduzzi, G.,** Ueber einen neuen pathogenen Mikrophyten am Menschen und an den Thieren. (Centralbl. f. Bacteriol. und Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 2 p. 33.)
- 517. Bordoni - Uffreduzzi, G.,** Ueber den Proteus hominis capsulatus und über eine neue durch ihn erzeugte Infectiouskrankheit des Menschen. (Zeitschr. f. Hygiene, Bd. III, 1887, p. 333.)
- 518. Foà et Bonome,** Sur les maladies causées par les microorganismes du genre Protéus (HAUSER). (Archives ital. de Biologie, t. VIII, 1887, fasc. III.)
- 519. Rosenbach, J.,** Ueber das Erysipeloid. (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. XXXVI, 1887, Heft 2 p. 346.)

Bordoni-Uffreduzzi (516, 517) führt einen neuen pathogenen Mikroorganismus in die Pathologie ein, den er als 'Proteus hominis capsulatus' bezeichnet. Die durch dieses Mikrobion veranlasste Krankheit gleicht den klinischen und pathologisch-anatomischen Er-



scheinungen nach sehr der sog. ‚Haderkrankheit‘<sup>457</sup>. Verf. beobachtete drei Fälle der neuen Infectionskrankheit; alle drei Fälle endeten tödtlich und zwar nach 2 bis 4 Tagen. In zweien der Fälle war der Respirationstract vorwiegend ergriffen — Athembeschwerden, Husten, bei der Oduction: doppelseitiger Hydrothorax, hämorrhagische Infiltration der Luftröhrenschleimhaut und Bronchialdrüsen, daneben auch eine solche der Mesenterialdrüsen und Congestion der Unterleibsorgane — in dem dritten Falle dominirten die Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates — starker Entleerungsdrang, Kolikschmerzen, Erbrechen und Diarrhoe, Anschwellung des Unterleibes, bei der Obduction: intensiver Darmkatarrh mit hämorrhagischer Schwellung der Mesenterialdrüsen, Congestion der Unterleibsorgane —; die Milz in allen drei Fällen nicht vergrössert. Im Blute sowie in den Organen (den hämorrhagischen Lymphdrüsen, der Milz, Leber, Nieren, Darmwand) fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung mehr oder minder reichliche Bacillen, welche den Milzbrandbacillen ziemlich ähnlich waren, sich jedoch von ihnen durch grössere Dicke, unregelmässige Länge, durch eigenthümliche verschiedenartige Krümmungen sowie ihr häufiges Vorhandensein in den Lymphgefässen und zwischen den Gewebeelementen (während sich bekanntlich die Milzbrandbacillen fast ausschliesslich in den Blutgefässen der Organe befinden) unterschieden. Von den Bacillen des malignen Oedems differirten die neugefundenen Mikroben durch grössere Dicke, durch ihr Auftreten in Form meist isolirter Individuen, sowie durch die Färbbarkeit nach GRAM's Methode. Am zahlreichsten wurden die Mikroben in den hämorrhagischen Lymphdrüsen angetroffen und zwar in der Peripherie derselben, in den Lymphbahnen und zwischen den Lymphzellen. War schon nach der rein mikroskopischen Untersuchung des Blutes und der Organe eine Verwechslung der gefundenen Mikroben mit Milzbrand- oder Oedem-Bacillen oder sonstigen anderen Organismen mit ziemlicher Gewissheit auszuschliessen, so wurde jeder etwa noch bestehende Zweifel an der Bedeutung der Organismen als einer selbständigen, bisher noch nicht beschriebenen Species durch das Verhalten derselben bei Züchtung auf künstlichem Nährboden beseitigt. Indem wir hinsichtlich des Details des culturellen Verhaltens auf den verschiedenen Nährsubstraten die Leser das Original einsehen zu wollen bitten müssen, heben wir hier nur als wichtigste Punkte hervor, dass der neue Mikroorganismus eine ziemliche Vielgestaltigkeit je nach seinem Wachsthum auf verschiedenen Nährböden, bei verschiedener Temperatur und nach verschiedener Zeitdauer an den Tag legt, theils in Form von kurzen dicken, fast würflichen Elementen, theils in langen Fäden und allen Zwischenformen zwischen diesen Form-Extremen wächst, dass er ferner bei günstiger

<sup>457)</sup> Vergl. d. Ber. p. 119. Ref.

Entwicklung typische Gallertkapseln (besonders schön auf Agar) bildet, niemals beweglich ist, dass er in Stichculturen den ‚Nagelculturen‘ der FRIEDLANDER'schen Mikrobien ähnliche Vegetationen producirt, zu keiner Zeit die 5- bis 10procentige Gelatine verflüssigt und nie mit üblem Geruch einhergehende Zersetzungen erzeugt. Seines Formenwandels wegen rechnet Verf. das neue Mikrobion zu den Proteusarten, obwohl dasselbe von den Proteen HAUSER's <sup>458</sup> sehr verschieden ist, wie schon aus den soeben genannten morphologischen und culturellen Eigenschaften zur Genüge hervorgeht, wozu noch als wesentliches Differential-Merkmal hinzuzufügen ist, dass der ‚Proteus hominis‘ niemals die für die Proteusarten HAUSER's charakteristischen Zoogloeaformationen mit Schwärmbewegung erzeugt. Wie in morphologischer und biologischer Hinsicht, so erweist sich auch in pathologischer Hinsicht der ‚Proteus hominis‘ von den Proteen HAUSER's durchgreifend verschieden. Während letztere nach HAUSER nicht im eigentlichen Sinne pathogene Mikroorganismen sind, sondern nur durch toxische, auf den todten Nährsubstraten vorgebildete Substanzen schädlich wirken, ist der Proteus hominis ein exquisit pathogenes Mikrobion nicht nur für den Menschen, sondern auch für verschiedene Thierspecies; und zwar wirkt es auf Mäuse und Hunde in hohem Grade infectiös, während es für Kaninchen und Meerschweinchen weniger gut parasitisch adaptirt ist. Das Bild der bei den genannten Thieren durch Uebertragung der Mikrobien hervorgerufenen Krankheit ähnelt nach Symptomen und Verlauf bei den kleineren Thieren dem Impfmilzbrand, während es bei den infectirten Hunden dem beim Menschen beobachteten sehr nahe kommt. Bei trächtigen infectirten Mutterthieren (Meerschweinchen, Kaninchen) gehen die Bacillen in die Foeten sowie in die Milch über. Der Genuss der letzteren bewirkt den Tod der säugenden Thierchen durch Infection vom Digestionstractus aus (intrauterine Infection? Ref.). — Ob es KRANNHALS <sup>459</sup> in seinen Fällen ebenfalls mit ‚Proteus hominis‘ (statt mit dem Bacillus des malignen Oedems) zu thun hatte, wagt Verf. wegen der unvollständigen Cultur- und Infections-Versuche des genannten Autors nicht zu entscheiden.

Noch sei des eigenthümlichen Verhaltens gedacht, welches der ‚Proteus hominis‘ der GRAM'schen Färbung gegenüber darbietet; er reagirt auf dieselbe nämlich nur im Fäden-Stadium, während er in der Entwicklungsform der kurzen Einzelzellen durch GRAM entfärbt wird. Innerhalb des Thierkörpers bilden sich die Fäden erst postmortal und das gleiche ist höchstwahrscheinlich auch beim Menschen der Fall.

<sup>458</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 163. Ref.

<sup>459</sup>) Vergl. d. Ber. p. 119. Ref.

**Foà und Bonome** (518) fanden bei einem unter den Erscheinungen des Ileus gestorbenen 23jährigen Lohgerber, dessen Obduction eine intensive hämorrhagische Infiltration des oberen Dünndarmabschnittes und der entsprechendenden Mesenterialbezirke nebst Thrombosen der zugehörigen Mesenterialvenen ohne Zeichen einer mechanischen Verlagerung der Därme (Achsendrehung) dargeboten hatte, in den Schnittpräparaten der verschiedenen Organe, sowie in den aus dem Blut und dem Organsaft angelegten Culturen ausschliesslich eine und dieselbe *Bacillus*species, welche sich nach genauer Prüfung ihrer morphologischen und culturellen Eigenschaften als identisch mit dem *Proteus vulgaris* (**HAUSER**) erwies. Um die pathogenen Eigenschaften des gefundenen Bacillus zu erproben, wurden eine grössere Zahl von Uebertragungsversuchen an Thieren unternommen. Es ergab sich, dass Injection nicht zu geringer Mengen der Culturen bei Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäusen und Hühnern constant und rasch — oft schon in weniger als 24 Stunden — den Tod herbeiführten, während Hunde zwar nach Einverleibung grösserer Dosen Symptome allgemeinen Unwohlseins und von Enteritis (Diarrhoe) zeigten, aber sämmtlich wieder gesund wurden. Kaltblüter (Frösche und Fische) erlagen der Einführung geringer Culturenmengen in kürzester Frist; Frösche starben nach Impfung in den dorsalen Lymphsack bereits binnen 30 Minuten. So wirksam sich demgemäss die Injection der Culturen herausstellte, so wirkungslos blieb die Uebertragung von Blut und Organtheilchen der an den Folgen der Injection zu Grunde gegangenen Thiere. So sehr dies letztere Ergebniss und die grosse Schnelligkeit des pathogenen Effects der Culturen für eine rein toxische und nicht auch infectiöse Wirksamkeit der letzteren sprach, so schien dennoch die weite Verbreitung der injicirten Bacillen von der Injectionsstelle aus eine Vermehrung derselben innerhalb des lebenden Thierkörpers zu befürworten. Auch die Unschädlichkeit von durch Erhitzung sterilisirten Culturen argumentirte im Sinne der letzteren Annahme. Die Verf. glauben demnach, dass der *Proteus vulgaris* als ein eigentlicher Infectionsorganismus anzusprechen sei, welcher durch seine Proliferation innerhalb des lebenden Menschen- und Thierkörpers ein heftiges, den tödtlichen Ausgang verschuldendes Gift erzeuge. Specieell nehmen sie an, dass der *Proteus vulgaris* resp. seine Abarten: *Proteus mirabilis* und *ZENKERI* einen Theil der sog. „hämorrhagischen Infectionen (CECI), zu welchen sie auch ihren oben angeführten, sowie einen zweiten, sogleich zu erwähnenden Fall rechnen, verursache“<sup>460</sup>.

<sup>460</sup>) Wir können den infectiösen Charakter der **HAUSER'schen** *Proteus*arten durch die Beobachtungen der Verf. nicht für stricte erwiesen ansehen. Der in Rede stehende Fall lässt sich, wie schon **KLEBS** (Centralbl. f. Bacteriol. Bd. II, 1887, No. 20 p. 594) hervorgehoben, pathogenetisch auch so interpretiren, dass

Erwähnung verdient noch, dass Verff. aus den Organen eines getödteten gesunden Fisches, nachdem die Leiche desselben 24 Stunden bei 25° C. gelegen, den *Proteus vulgaris* in Reincultur isoliren konnten, dass sie ferner constatirten, dass der *Proteus vulgaris* in künstlichen Culturen alle mitübertragenen anderweitigen Mikroorganismen innerhalb kurzer Zeit (oft schon nach 2 Tagen) bis zum völligen Verschwinden verdrängt und dass er, in das Innere einer Apfelsine injicirt, trotz der Acidität des Substrats, daselbst zu üppiger Wucherung gelangte.

Gleichfalls als eine *Proteus*-Infection fassen die Verff. einen zweiten von ihnen angeführten Fall auf, welchen BORDONI-UFFREDUZZI bacteriologisch untersuchte und der mit dem von letztgenanntem Forscher in der voranstehend referirten Abhandlung an erster Stelle besprochenen Falle zusammenfällt. (Wie wir gesehen, hat BORDONI-UFFREDUZZI durch fortgesetzte Untersuchungen ermittelt, dass der in diesem seinen Fall vorhandene Mikroorganismus mit den *Proteus*arten HAUSER's so gut wie nichts gemeinsam hat, sondern eine bisher nicht beachtete, echt pathogene Mikrobienspecies repräsentirt. Ref.) Wie BORDONI-UFFREDUZZI (s. o.) machen auch die Verff. darauf aufmerksam, in Fällen von sog. Hadernkrankheit („woolsorters disease“, GREENFIELD), welche nosologisch viel Aehnlichkeit mit den hier besprochenen Erkrankungen darbiete, als ev. Krankheitserreger auch die ‚*Proteus*arten‘ in's Auge zu fassen.

Rosenbach (519) ist auf Grund neuerer Culturversuche zu dem Resultat gekommen, dass das Mikrobion des ‚*Erysipeloids*‘<sup>461</sup> nicht, wie er früher angenommen, zu den Kokken, sondern zu den *Cladotrix*arten gehört. Bei den neueren Versuchen stellte sich heraus, dass nicht Agar und Blutserum, sondern Gelatine bei 20° C. der bessere Nährboden sei. Die Gelatine-Culturen werden etwa 4 Tage nach der Einimpfung sichtbar, wachsen nur langsam und gleichen am meisten den Culturen der Mäuseseptikämiebacillen. Die früher für Kokken gehaltenen Bildungen erwiesen sich als die erste Entwicklungs-

---

eine nachträglich wieder rückgängig gewordene mechanische Verlagerung der Därme durch venöse Stauung zur hämorrhagischen Infiltration der Darmwand mit secundärer Thrombose führte, dass die Keime der *Proteus*arten aus dem Darminhalt in die nekrotisch werdende Darmwand eindringen, durch die Lymphcirculation verschleppt wurden und sich post mortem in den thrombotischen Gefässen, in Blut und Organen vermehrten. Angesichts der von den Verff. selbst ermittelten Nichtübertragbarkeit der *Proteus*-Krankheit von einem Thier auf das andere scheint uns diese Auffassung vor derjenigen der Verff. die ungleich grössere Wahrscheinlichkeit zu haben. Ref.

<sup>461)</sup> Ueber den klinischen Charakter des *Erysipeloids* wolle man das Referat über CORDUA's Abhandlung: ‚*Erythema multiforme*‘, Jahresbericht pro 1885, p. 27 vergleichen. Ref.

form eines fädigen Mikrobions mit Pseudoverzweigung. Seinem Formtypus nach gleicht das Mikrobion der *Cladothrix dichotoma* (COHN), doch sind seine Dimensionen sehr viel kleiner. Durch Verimpfung der Reinculturen auf den eigenen Oberarm erzielte ROSENBACH ein typisches Erysipeloid. Mehrfache Versuche, das Mikrobion auf lupösen Hautstellen zum Wachsthum zu bringen, um dadurch vielleicht einen heilsamen Einfluss auf den lupösen Process auszuüben, schlugen fehl: das Mikrobion ging an solchen Stellen nicht an.

---

#### 4. Actinomyces.

520. **Baranski**, Zur Färbung des Actinomyces. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 49 p. 1065.)
521. **Bollinger, O.**, Ueber primäre Actinomykose des Gehirns beim Menschen. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 41; Sep.-A.)
522. **Braun, H.**, Ueber Actinomykose des Menschen. (Correspondenzbl. des allg. ärztl. Vereins v. Thüringen 1887, No. 2.)
523. **Hanken**, Een geval van actinomykosis hominis. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1887, No. 20.)
524. **Hochenegg, J.**, Zur Casuistik der Actinomykose des Menschen. (Wiener med. Presse 1887, No. 16—18.)
525. **Israel, James**, Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenactinomykose. (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. XXXIV, 1886, Heft 1 p. 160.)
526. **Israel, O.**, Demonstration der Präparate eines Falles von Actinomykose. (Sitzungsber. d. Berlin. med. Gesellsch., Sitzung v. 4. Januar 1888, Deutsche med. Wochenschr. 1888, No. 2 p. 35.)
527. † **Kapper**, Ein Fall von acuter Actinomykose. (Wiener med. Presse 1887, No. 3) [vide Jahrg. II, 1886, p. 314].
528. **Majocchi**, Ueber Actinomykose der Haut beim Menschen und bei einigen Thieren. [Dermo-Actinomykosis]. (Verhdlgn. d. XII. Congresses d. Italien. Aerzte zu Pavia 1887; Orig.-Ber. d. Monatsh. f. prakt. Dermatologie 1887, No. 23 p. 1050.)
529. **Mayer**, Beiträge zur Actinomykose des Menschen. (Prager med. Wochenschr. 1887, No. 20.)
530. **Münch, A. W.**, Ein Fall von Actinomykosis hominis. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1887, No. 4 u. 5.)
531. **Redard**, Ueber Actinomykose. (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1887, Mai.)

- 532. Rivolta, S.**, Ancora sulla priorita dell'osservazione dell'actinomyces bovis. (Giorn. di Anat., Fisiol. etc. 1887, No. III, Maggio-Giugno.)
- 533. Rotter**, Demonstration von Impfactinomykose. (Tagebl. d. 60. Versammlung Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 272.)
- 534. Skertritt, E. M.**, Actinomycosis hominis. (Amer. journ. of the med. Sciences 1887, January.)

**J. Israel** (525) bringt in der citirten Abhandlung die ausführliche, durch eine schöne lithographische Tafel illustrierte Schilderung seines bereits im vorigen Jahresberichte (p. 312) nach der vorläufigen Mittheilung referirten neuen Falles von Lungenactinomykose, bei welchem in dem actinomycotischen Primärheerd des Lungengewebes ein abgebröckeltes Zahnfragment gefunden wurde, als greifbares Zeugniß für die Richtigkeit der von **J. ISRAEL** aufgestellten Annahme, dass die Lungenactinomykose durch Aspiration von Keimen aus der Mundhöhle zu Stande kommt und als weitere Stütze für die Anschauung, dass den cariösen Zähnen in einer Zahl von Actinomykosen eine wichtige Rolle als Pilzdepot zufällt.

**Skertritt** (534) theilt Krankengeschichte und Obductionsbefund eines Falles von Lungenactinomykose mit, welcher einen 38 Jahre alten, vordem gesunden Mann betraf, der vor seiner Erkrankung mehrere Wochen hindurch das trübe, übelriechende Wasser eines in nächster Nachbarschaft eines Kirchhofs gelegenen Brunnens getrunken hatte. Klinisch machte der Kranke den Eindruck eines Phthisikers. Bei der Section fand sich chronische Actinomykose der rechten Lunge, welche durch das Zwerchfell hindurch auf die Leber übergegriffen hatte. Ausserdem bestand purulente Thrombophlebitis der Lebervenen und ein metastatischer Abscess in der linken Lunge (pyogene Mischinfection). In den unterhalb des Zwerchfells und in der Leber gelegenen Heerden waren reichliche, in der cirrhotisch entarteten rechten Lunge nur noch vereinzelte Actinomyceskörnchen aufzufinden. Bei der mikroskopischen Untersuchung bot nur ein Theil der Drusen das typische strahlenförmige Aussehen dar, ein anderer zeigte die radiäre Anordnung der Fäden nicht mehr deutlich; offenbar beruhte letztere Erscheinung darauf, dass in den betreffenden Drusen ein Theil der Fäden abgestorben war, während der andere in peripherer Richtung fortwucherte. — Verf. glaubt, dass eine rechtzeitige, mit Hilfe des Explorativ-Troikarts gestellten Diagnose wohl die Ausrottung der Mykose ermöglichen und dadurch das Leben des Kranken hätte retten können (?? Ref.).

**Münch** (530) theilt die Krankengeschichte eines Falles von thorakaler Actinomykose mit. Es bestand eine anfangs brethharte, später

erweichende und nach aussen aufbrechende Infiltration der Weichtheile der vorderen rechten Thoraxwand mit eitriger Pleuritis, Husten und Auswurf. In letzterem sowie in dem blutigen Secret der Fistelöffnungen am Thorax wurden die charakteristischen Actinomycesdrusen nachgewiesen. Offenbar handelte es sich hiernach um einen Fall von primärer Lungenactinomykose. Der Kranke war Landmann und hatte vor 3 Jahren einen möglicherweise actinomykotischen Stier aufgefüttert.

**Hanken** (523) beschreibt einen Fall von submentaler Actinomykose — der erste in Holland als solcher diagnosticirte Fall von Strahlenpilzerkrankung. Pat. war Gemüsegärtner, hatte, mit Ausnahme seiner Kinderzeit, wo er einige Monate eine Ziege besass, nie mit Thieren zu thun gehabt. Die Molares des Unterkiefers waren bis auf die Wurzeln zerstört. Die Anschwellungen am Unterkiefer entleerten nach der Incision zähen, bräunlichen Eiter, in welchem sich reichliche Actinomyceskörnchen auffanden. Bemerkenswerth ist, dass die Fäden der letzteren nur gering entwickelte terminale Anschwellungen darboten. Die Auskratzung der Heerde schaffte nur vorübergehenden Erfolg; die Wucherungen recidivirten.

**Redard** (531) schildert Krankengeschichte und Obductionsbefund eines tödtlich verlaufenen Falles von submentaler Actinomykose, welcher vom Unterkiefer aus allmählig die obere Wange bis zum Auge sowie das Kiefergelenk ergriffen. Nach 7 Monaten, während welcher Zeit vergeblich versucht worden war, die Affection durch desinficirende Mittel zum Stillstand zu bringen, starb der Pat. Bei der Obduction fand sich eine intra- und retropharyngeale Abscessbildung, eine diffuse actinomykotische Erkrankung des Pharynx und Oesophagus sowie eine prävertebrale actinomykotische Phlegmone der Halswirbelsäule mit Destruction der Wirbelkörper. Die Milz war amyloid degenerirt.

**Hochenegg** (524) theilt in extenso die Krankengeschichten von sieben, in der ALBERT'schen Klinik beobachteten Fälle von Actinomykosis hominum mit, von denen vier Kiefer und Wange, die übrigen drei je ein Mal Zunge<sup>462</sup>, Wangenhaut (Infection von einem spontan aufgebrochenen Atherom ausgegangen?) und Bauchdecken<sup>463</sup> betrafen. Während bei den drei letzterwähnten Fällen durch operative Eingriffe Heilung erzielt werden konnte, recidivirten die ersteren trotz ausgiebiger Entfernung der kranken Theile immer wieder und führten schliesslich

<sup>462</sup>) Verf. bemerkt, dass bisher nur drei Fälle von Actinomykose der Zunge beim Menschen beschrieben waren, der eine primär, wie in seiner Beobachtung, der andere vom Kiefer her auf die Zunge fortgepflanzt, der dritte metastastisch entwickelt. Ueber zwei Fälle von Zungenactinomykose berichtete bald darauf MAYER (s. später. Ref.).

<sup>463</sup>) Vergl. über diesen Fall d. vorjährl. Ber. p. 314. Ref.



sämmtlich zum Tode. HOCHENEGG glaubt, dass viele mitgetheilte Heilungen von menschlicher Kieferactinomykose nur scheinbare gewesen seien, weil die Fälle nicht lange genug in der Folgezeit beobachtet wurden.

**Mayer** (529) erstattet Bericht über 4 Fälle von menschlicher Actinomykose, welche er während der letzten 3½ Jahre in Ischl beobachtet hat: 2 Fälle von Actinomykose der Zunge, je einer von Actinomykose des Unterkiefers und des Darmkanals.

**Braun** (522) bringt, nach einem trefflich gesichteten Ueberblick über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über die Actinomykose des Menschen und deren Behandlungsweise (wobei er sich im Ganzen an die Anschauungen J. ISRAEL's <sup>464</sup> über die Pathogenese der Affection anschliesst, jedoch auch mit PONFICK, PARTSCH <sup>465</sup> und FISCHER eine Penetration des Actinomyces von Hautverletzungen aus als erwiesen oder doch sehr wahrscheinlich gemacht ansieht), die Krankengeschichten von 5 Actinomykosisfällen eigener Beobachtung. Vier dieser Fälle waren am Unterleib localisirt und wahrscheinlich durch Infection vom Magendarmkanal her entstanden. Verf. hält dafür, dass der Actinomyces am häufigsten mittels Getreidegrannen, an welchen er haftet, in den Körper eingeführt wird.

**Bollinger** (521) bringt das Novum eines Falles von primärer Actinomykose des Gehirns. Die Erkrankung verlief klinisch unter den classischen Symptomen eines Gehirntumors. Auch bei der Section, welche die Gegenwart einer über haselnußgrossen Geschwulst in der dritten Gehirnkammer aufdeckte, wurde die Diagnose: Tumor cerebri, etwa Myxom oder Lipom, noch aufrechterhalten, bis die mikroskopische Untersuchung die wahre Natur der Neoformation erkennen liess. Beim Einschneiden in den Tumor entleerte sich unter Zusammenfallen der Wandpartien der cystischen Masse eine gallertige, zähflüssige, trübgraue, eiweisshaltige und mucinreiche Flüssigkeit, welche ausser zahlreichen lymphoiden und grösseren Granulationszellen massenhafte Actinomycesdrusen in allen Stadien der Entwicklung enthielt. Nur in der membranartigen Hülle der Geschwulst war die Structur eines mässig vascularisirten Granulations- und faserigen Binde-Gewebes zu erkennen. Die actinomykotische Neubildung stellte sich demnach hier, ganz ähnlich wie bei den Rindern, in Form einer Granulationsgeschwulst, allerdings mit starker cystös-myxomatöser Degeneration, dar; „die bei der menschlichen Actinomykose in der Regel vorwiegende Tendenz zur Destruction, zur Eiterung fehlt im vorliegenden Falle gänzlich“ <sup>466</sup>.

<sup>464</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 137. Ref.

<sup>465</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 316. Ref.

<sup>466</sup>) Es dürfte hierin ein erneuter Beweis für die Richtigkeit der zuerst von PONFICK ausgesprochenen und begründeten Ansicht gegeben sein, dass die,

Für die Invasionsstelle des Pilzes war weder aus dem Sectionsbefunde noch aus dem klinischen Verlaufe ein Anhaltspunkt zu entnehmen; „wenn irgendwo, so dürfte in dem mitgetheilten Falle eine ‚kryptogenetische Infection‘ vorliegen“, wie ja auch unter den von MOOSBRUGGER<sup>467</sup> gesammelten zahlreichen Fällen in etwa 10% ebenfalls keine Eingangspforten der Infection ermittelt werden konnte<sup>468</sup>. Am nächsten liegt es, im vorliegenden Falle eine Infection durch die Milch anzunehmen, da die Kranke im Laufe der letzten Jahre nachweislich längere Zeit hindurch ungekochte Ziegen- und Kuh-Milch gegessen hatte.

Als ‚primäre‘ Actinomykose des Gehirns steht der mitgetheilte Fall BOLLINGER, wie gesagt, einzig in seiner Art da; metastastische und von der Schädelbasis aus fortgepflanzte Gehirnactinomykose beobachtete bereits PONFICK in je einem Falle<sup>469</sup>.

Nach MAJOCCHI (528) soll „der Actinomyces beim Kinde einen neoplastischen Process erzeugen, während er auf der Haut des erwachsenen Menschen und beim Kaninchen einen entzündlichen Process erzeugt“ (? Ref.). Bezüglich ‚der cutanen Morphologie‘ des Actinomyces stellt MAJOCCHI zwei Formen auf: „1) Die Actinomykosis anthracoides. 2) Die Actinomykosis fungo-ulcerosa“. „Das directe Eindringen durch die Haut ist möglich, wenn irgend eine Continuitätstrennung existirt“ (? Ref.). Vortragender meint, dass wiederholt eine Verwechslung von ‚Epitheliomen und scrophulösen Fungi‘ mit cutanen Producten des Actinomyces vorgekommen sein möge.

O. Israel (526) demonstrirt die Präparate eines Falles von Actinomykose, welcher anfangs als ‚Muskelsyphilis‘ diagnosticirt wurde, bis im weiteren Verlaufe sich an verschiedenen anderen Stellen der Haut kleine Abscesse zeigten, die erst zu der richtigen Diagnose führten. Von den inneren Organen waren Herz, Lunge und Milz betheiligt; hier

die Actinomyceswucherungen des Menschen so häufig begleitende Eiterung auf der Mitwirkung pyogener Organismen beruhe (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 318 nebst Anmerk. 455. Ref.).

<sup>467</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 317. Ref.

<sup>468</sup>) Wir möchten glauben, dass bei sehr genauer Untersuchung (welche ja im obigen Falle um so weniger zu beanspruchen ist, als die Diagnose auf Actinomyceserkrankung erst bei der nachträglichen mikroskopischen Exploration des der Leiche entnommenen Tumors gestellt wurde) sich doch immer mehr oder minder deutliche Kennzeichen der Einbruchsstelle des Parasiten würden auffinden lassen. Ref.

<sup>469</sup>) Im hiesigen pathologischen Institut kam im verflossenen Jahre ein Fall von primärer Lungenactinomykose zur Section, bei welchem sich als einzige secundäre Eruption ein grosser actinomykotischer Abscess des Gehirns entwickelt hatte. Ref. hofft, diesen, sowie die im vorjährigen Berichte erwähnten Actinomycesfälle eigener Beobachtung demnächst ausführlich zu publiciren. Ref.

gelang es, die charakteristischen Pilzelemente nachzuweisen. Welcher der erwähnten Krankheitsheerde der primäre gewesen, liess sich nicht feststellen. In den Localisationen der Milz und Leber sassen die *Actinomyces* niemals direct im festen Gewebe, sondern stets im Centrum von, wenn auch kleinen, Abscessen, welche von einer starken Granulationswucherung umschlossen waren (ein beim Menschen sehr häufig, wenn nicht regelmässig zu beobachtendes Verhalten, Ref.).

**Rotter** (533), welcher in den letzten zwei Jahren in der v. BERGMANN'schen Klinik 13 Fälle von *Actinomykosis hominum* beobachtete, führte von diesen Patienten zahlreiche Impfungen auf Kälber, Schweine, Hunde, Meerschweinchen und Kaninchen aus. In einem Falle hatte ROTTER ein positives Resultat zu verzeichnen und zwar bei einem Kaninchen. Ein halbes Jahr nach der intraperitonäalen Uebertragung eines actinomykotischen Hautstückchens fanden sich bei der Obduction des anscheinend gesund gebliebenen, durch Verbluten getödteten Thieres in der Bauchhöhle neben dem eingebrachten in toto eingekapselten Stücke, 20 stecknadelkopf- bis haselnussgrosse Tumoren, „welche sich durch ihren anatomischen alveolären Bau und durch den Gehalt von *Actinomyces*drüsen als Actinomykose erwiesen“. Es erscheint demnach zweifellos, dass ein selbständiges Wachsthum der Strahlenpilze stattgefunden hat <sup>470</sup>.

**Baranski** (520) empfiehlt als bequemes und zuverlässiges Färbungsverfahren für den *Actinomyces* die Tinction in Picrocarminlösung, wobei die Drusen gelb, die Umgebung roth gefärbt wird. Diese Färbung ist auch auf Deckglaspräparate anwendbar und es gelingt mittels derselben auch vereinzelte, in dem ausgestrichenen Eiter enthaltene *Actinomyces*keulen aufzufinden. Eine zwei bis drei Minuten lange Tinction genügt für Schnitte wie für Deckglaspräparate, man spült letztere einfach in Wasser oder besser noch in Alkohol ab. Ebenso wie der *Actinomyces* verhält sich dem empfohlenen Färbungsverfahren gegenüber der *Botryomyces* <sup>471</sup>.

<sup>470</sup>) In der Discussion bezweifelt WESENER diese Annahme ROTTER's; er glaubt, dass es sich hier, wie in den bisherigen, speciell auch von BOSTRÖM vielfach angestellten Implantationsversuchen, lediglich um eine bindegewebige Einkapselung der eingebrachten Massen gehandelt habe. ROTTER hält seine Ansicht fest, weil von dem implantirten Stück sich nur minimale Theilchen hätten ablösen können, die nicht das Material für so viele Tumoren zu liefern im Stande gewesen wären, weil ferner die mittelgrossen Tumoren einen alveolären Bau haben und ferner weil in dem grössten Theil der neugebildeten Knötchen die darin enthaltenen *Actinomyces*drüsen sich nach GRAM deutlich färben lassen, während die Drusen in dem implantirten Hautfragment Färbbarkeit und Structur eingebüsst haben.

<sup>471</sup>) Vergl. d. Ber. p. 81. — Die Anwendung der Picrocarminfärbung bei der Darstellung des *Actinomyces* dürfte wohl den meisten Bacteriologen ge-

**Rivolta** (532) bestreitet **PERRONCITO** das von diesem in Anspruch genommene Verdienst der Priorität der Entdeckung des Actinomyces.

---

läufig sein. Man erhält in der That die von **BARANSKI** geschilderten ganz brauchbaren Resultate (nur darf man nicht reinen Alkohol, wie **BARANSKI** angiebt, der leicht die gelbe Farbe extrahirt, sondern muss Alkohol, der durch Hinzufügung von etwas Picrinsäure einen leicht gelblichen Stich empfangen hat, anwenden). Es ist indessen zu berücksichtigen, dass die Picrocarminfärbung zwar ganz gut die Keulen, nicht aber das feine Fadensystem der Actinomycesdrusen deutlich zur Anschauung bringt. Die Picrocarminfärbung allein ist daher immer ein unvollkommenes Färbungsverfahren für den Actinomyces. Ausgezeichnete Dienste leistet dagegen die genannte Färbung speciell auch für die Darstellung der Actinomyces, wenn man sie als Vorfärbung mit der **GRAM**'schen Methode verbindet. Ref.

---

## 5. Hyphomyceten.

535. **Boer, O.**, Zur Biologie des Favus (Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1887 p. 429).
536. **Campana**, Tricofitiasi dermica. (Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1887, No. 4).
537. **Langerhans, R.**, Ein Fall von Soor des Oesophagus mit eitriger Entzündung der Schleimhaut (VIRCHOW's Archiv Bd. CIX, 1887, p. 352).
538. **Osler, W.**, Aspergillus from the lung (Extracted from the Transactions of the pathological Society of Philadelphia Vol. XII and XIII, p. 41).
539. **Pelizzari**, Ueber das Trichophyton tonsurans (Verhdlgn. d. XIII. Congr. Ital. Aerzte zu Pavia 1887; Orig.-Ber. d. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1887, No. 23 p. 1049).
540. † **Plaut, H.**, Beitrag zur systematischen Stellung des Soorpilzes in der Botanik. Leipzig 1887, Voigt [vide Jahrg. II, 1886, p. 332].
541. **Popoff, L. W.**, Ein Fall von Mycosis aspergillina broncho-pneumonica nebst einigen Bemerkungen über ähnliche Erkrankungen der Respirationswege [Russisch]. Warschau 1887.
542. **Quincke, H.**, Ueber Herpes tonsurans (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. VI, 1887, No. 22; Sep.-A.).
543. **Quincke, H.**, Ueber Favus (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. VI, 1887, No. 22; Sep.-A.).
544. † **Schütz, J.**, Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Alopecia areata (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. VI, 1887, No. 3 [vide Jahrg. II, 1887, p. 337]).
545. **Story**, Aspergillus nigricans (The Lancet 1887, Vol. I p. 580).

**Popoff\*)** (541) schildert ausführlich die Krankengeschichte und den mykologischen Untersuchungsbefund in einem Falle von Broncho-

\*) Die Uebersetzung des russischen Originals in's Deutsche verdanke ich meinem augenblicklich hier verweilenden Freunde Dr. WENDT aus Rom. Ref.

**Pneumono-Mycosis aspergillina.** Es handelte sich um eine 21jährige hereditär-tuberkulös belastete Kranke, bei welcher jedoch die wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen ein negatives Resultat ergab, während in den ausgehusteten Bronchialgerinnseln die reichliche Anwesenheit des Mycels und der Fruchträger eines Aspergillus dargethan wurde, welcher durch seine Formmerkmale und das Verhalten seiner Culturen als *Aspergillus fumigatus* erkannt wurde. Das klinische Bild der Erkrankung bot in POPOFF's Fall Aehnlichkeit mit dem Asthma bronchiale dar, doch musste aus den mikroskopischen Sputumbefunden angenommen werden, dass der mykotische Process, stellenweise wenigstens, innerhalb des Lungengewebes etablirt war. Der Krankheitsverlauf schwankte zwischen Besserungen und Verschlimmerungen; zur Zeit der Veröffentlichung war die Erkrankung noch nicht abgeschlossen. POPOFF stellt die in der Literatur niedergelegten (19) Beobachtungen über Pneumono-Mycosis aspergillina zusammen und spricht sich auf Grund einer kritischen Durchsicht dieser Beobachtungen sowie nach Maassgabe eigener Thierversuche dahin aus, dass die Mycosis aspergillina nicht immer ein secundärer, nebensächlicher Process, wie gemeinhin angenommen, sondern häufig eine primäre und selbständige Mykose des Lungengewebes sei. Die Intensitätsgrade der Affection sind, nach den vorliegenden Beobachtungen zu schliessen, sehr verschieden; neben der Mehrzahl tödtlicher Ausgänge kommen auch mehr gutartige Verlaufsweisen, ja selbst vollständige Heilungen vor.

**Osler** (538) theilt einen Fall von Pneumono-Mycosis aspergillina mit, welcher durch die auffallende Gutartigkeit und Chronicität des Verlaufs ausgezeichnet ist. Eine 29jährige Dame hustet seit ihrem 17. Jahre anfallsweise bohngengrosse, weiche, flaumige, graue Massen aus, welche, nach Ausweis einer von OSLER vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung eines Exemplars derselben, aus den Mycelien und Sporen eines Schimmelpilzes, wahrscheinlich des *Aspergillus glaucus*<sup>472</sup>, bestand ohne jegliche Beimengung von zelligen oder sonstigen aus den Geweben des Respirationstractus stammenden Bestandtheilen.

**Story** (545) berichtet in der *Academy of Medicine* in Irland über einen Fall von Otomycosis aspergillina. Der betreffende Kranke litt an Taubheit und Entzündung beider Ohren. STORY entfernte aus dem äusseren Gehörgang beiderseits Pilzmassen, welche sich als Vegetationen des *Aspergillus niger* erwiesen. Vortragender skizzirt den Stand der Lehre von Otomycosis und giebt der Ueberzeugung Aus-

<sup>472</sup>) Wie in allen einschlägigen Fällen, in denen eine genauere botanische Bestimmung der vorfindlichen Pilzmassen durch Anwesenheit der charakteristischen Fruchträger möglich resp. durch Culturversuche ermöglicht wurde, dürfte es sich auch in OSTER's Fall nicht um *Aspergillus glaucus*, sondern um *Asp. fumigatus* gehandelt haben. Ref.

druck, dass letztere eine echte Pilz-Krankheit ist. — In der Discussion erzählt Dr. MAPOTHER, dass er nach einem Nachtschlaf in einem dumpfigen Zimmer mit Taubheit erwacht, die sofort verschwand, als am nächsten Tag aspergillushaltige Pfröpfe aus dem äusseren Gehörgange entfernt wurden. MAPOTHER glaubt, dass die Pilze von der Wand des dumpfigen Zimmers her in den Gehörgang eingedrungen. Als das Zimmer gereinigt und getrocknet worden war, bekam MAPOTHER keinen weiteren Anfall.

**Langerhans** (537) beschreibt einen Fall von Soor des Oesophagus bei Diabetes mellitus, welcher ausser durch eine besonders reichliche Entwicklung des Soorpilzes, dadurch ausgezeichnet war, dass sich die Mucosa des Oesophagus im Zustande starker eitrig infiltrirten befand. Da sich in den eitrig infiltrirten Schleimhautbezirken keine Mikroorganismen nachweisen liessen, glaubt LANGERHANS, dass die Eiterung durch die chemischen Umsatzproducte des Soorpilzes hervorgerufen worden sei <sup>473</sup>.

**Boer** (535) berichtet ausführlich über Methodik und Resultate seiner mit *Mäusefavus* angestellten Cultur- und Impf-Versuche, deren hauptsächlichste Ergebnisse wir bereits nach der vorläufigen Publication des Autors <sup>474</sup> mitgetheilt haben. BOER erklärt den Mäusefavuspilz, mit dessen Reinculturen er stets den typischen Mäusefavus reproduciren konnte, für identisch mit dem menschlichen Favuspilz <sup>475</sup>.

**Quincke** (543) berichtet über fortgesetzte <sup>476</sup> Untersuchungen über Favuspilze, welche die von ihm ausgesprochene Vermuthung, dass verschiedene Arten specifischer Favuspilze und dementsprechend auch verschiedene Formen von Favuserkrankung existiren, zu sichern geeignet sind. In einem Fall von Favus am Oberschenkel eines Gutbesitzerskindes isolirte Verf. aus den Favusborken in Reincultur den  $\alpha$ -Pilz, welcher von ihm auch bei einer favuskranken Maus aus einer Scheune,

<sup>473</sup>) Der Verf. hebt selbst das Hypothetische dieser Annahme hervor; wir möchten dem hinzufügen, dass nach den Experimenten von GRAWITZ, KLEMPERER (vergl. d. Ber. pro 1885 p. 151) und PLAUT (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 332) der Soorpilz keine pyogenen Eigenschaften besitzt, was auch ganz mit dem gewöhnlichen Verhalten der menschlichen Soormykose übereinstimmt. Der directe mikroskopische Nachweis der gewöhnlichen Eitererreger, der pyogenen Kokken innerhalb der von ihm erzeugten eitrigen Producte ist ja häufig mit Schwierigkeiten verbunden, versagt nicht selten vollständig, ohne dass deshalb das Nichtvorhandensein dieser Kokken angenommen werden darf, weil oftmals trotz negativer mikroskopischer Exploration das Culturverfahren (welches von L. nicht angewendet wurde) noch positiven Ausschlag giebt. Ref.

<sup>474</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 335. Ref.

<sup>475</sup>) Leider vermissen wir eine Vergleichung des BOER'schen Mäusefavuspilzes mit den von GRAWITZ, NICOLAÏER und QUINCKE (s. gleich) reingezüchteten Favuspilzen. Ref.

<sup>476</sup>) Bezüglich der vorangegangenen vergl. d. vorjäh. Ber. p. 333. Ref.

in welcher jenes Kind viel gespielt hat, sowie bei zwei favuskranken Kätzchen, die ebenfalls höchstwahrscheinlich indirect von Mäusen inficirt worden waren, gefunden wurde. Die durch den  $\alpha$ -Pilz beim Menschen hervorgerufene Affection unterscheidet sich nach den darüber derzeit vorliegenden Beobachtungsthatsachen so durchgreifend von der durch den  $\gamma$ - resp. den ihm ähnlichen  $\beta$ -Pilz bewirkten favusartigen Erkrankung, dass eine Trennung dieser beiden früher zusammengeworfenen Processe geboten erscheint. Der  $\alpha$ -Pilz bedingt Favuserkrankung ausschliesslich (oder hauptsächlich?) auf der nicht behaarten Haut, er dringt nicht in die Hautfollikel und die Haare selbst, sondern nur zwischen die Epidermisschichten ein. In letzteren verbreitet sich die  $\alpha$ -Pilzwucherung mit Vorliebe nach der Fläche und ähnelt hierin wie in der durch das oberflächliche Wachsthum bedingten relativ leichteren Heilbarkeit dem Herpes tonsurans, weshalb QUINCKE vorschlägt, die durch den  $\alpha$ -Pilz erzeugte Krankheit als ‚Favus herpeticus‘ zu bezeichnen. Im Gegensatz zu dem  $\alpha$ -Pilz scheint der  $\gamma$ - resp.  $\beta$ -Pilz nur zur Erkrankung behaarter Theile zu führen. Er dringt in die Haarbälge und in die Haare selbst ein, wuchert dagegen innerhalb der Epidermis-lamellen nur in sehr geringer Ausdehnung, so dass es zur Bildung herpetischer Höfe nicht kommt — ‚Favus vulgaris‘. Möglicherweise hängen die genannten Unterschiede des Wachsthums beider in Vergleich stehender Pilzarten auch mit dem grösseren Sauerstoff- und geringerem Wärmebedürfniss des  $\alpha$ -Pilzes zusammen. In einer kleinen Tabelle stellt Verf. die klinischen Unterscheidungsmerkmale des Favus herpeticus und vulgaris in noch mehr detaillirter Ausführung neben einander. Zur Unterscheidung der beiden Pilzarten dienen ausser dem verschiedenen Verhalten der Culturen <sup>477</sup> der Umstand, dass der  $\alpha$ -Pilz kleinere Gonidien und schmalere Fäden aufweist, als der  $\gamma$ - resp.  $\beta$ -Pilz. Dass der auf Invasion des  $\alpha$ -Pilzes beruhende Favus freilebender Mäuse zu viel tiefgreifenderen Zerstörungen führt als der auf gleicher Ursache basirte ‚Favus herpeticus‘ des Menschen, dürfte, da Reinculturen des  $\alpha$ -Pilzes, nach QUINCKE's Versuchen bei Mäusen ebenfalls nur oberflächliche Störungen veranlassen, auf die Concurrenz anderweitiger schädlicher Momente (Verletzungen, Mitwirkung pathogener Kokken) bei ersterem zurückzuführen sein. Schliesslich vergleicht Verf. noch seinen  $\alpha$ -Pilz mit den von NICOLAIEB <sup>478</sup> und BOER (s. o.) aus Mäusefavus gezüchteten Pilzen; hiernach scheint NICOLAIEB einen anderen Pilz vor sich gehabt zu haben, wie QUINCKE, während der BOER'sche Mäusefavuspilz wohl mit dem QUINCKE'schen  $\alpha$ -Pilz identisch ist.

<sup>477</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 334. Ref.

<sup>478</sup>) Beschrieben bei FLÜGGE, Die Mikroorganismen p. 100. Leipzig 1886.



**Quincke** (542) legte zum Vergleich mit den Favusculturen auch solche von *Herpes tonsurans* an, wozu ihm ein typischer Fall letzterer Erkrankung am Unterarm eines Knaben Gelegenheit bot. Aus Rolliculturen, welche mit den herpetischen Schuppen angestellt wurden, liess sich der Herpespilz leicht reinzüchten. Er glückte in vielen Punkten dem  $\alpha$ -Favuspilz, unterschied sich jedoch in anderen bestimmt von ihm. Indem wir behufs genauerer Kenntnisse der Unterscheidungsmerkmale auf das Original verweisen müssen, heben wir hier nur soviel hervor, dass der Herpespilz auf Gelatine bei Zimmertemperatur langsamer wächst, als der  $\alpha$ -Pilz, dass er viel mehr Tendenz hat, in die Gelatine hineinzuwachsen und dass er, darin ganz verschieden von dem  $\alpha$ -Pilze, auf Kartoffeln, trotz wiederholter Impfungen und bei verschiedenen Temperaturen, niemals gedeihen wollte. Morphologisch-mikroskopisch unterscheiden sich die Fäden des Herpespilzes von denen des  $\alpha$ -Favuspilzes wesentlich nur dadurch, dass die freien Enden nicht verjüngt, sondern einfach abgerundet sind und dass sie geradliniger verlaufen, so dass die Verzweigung bei schwacher Vergrösserung etwas auffallend Starres bekommt. Der Beschreibung der Wachstumsverhältnisse nach zu schliessen, hält **QUINCKE** seinen Herpespilz mit dem von **GRAWITZ** <sup>479</sup> gezüchteten für identisch oder wenigstens sehr ähnlich. Ein Uebertragungsversuch, den **QUINCKE** mit dem reincultivirten Herpespilz auf die Haut des Menschen anstellte, ergab nur eine, am Ende der ersten Woche sichtbar werdende vorübergehende Röthung.

**Pellizari** (539) spricht über das *Trichophyton tonsurans*. „Er setzt seine diesbezüglichen Untersuchungen auseinander, welche er an 7 Fällen von bisher nicht beobachteter *Trichophytia palmaris* gemacht hat. Mit Anführung von Beweisen zeigt er, wie auch bei Erwachsenen eine über den ganzen Körper verbreitete *Trichophytia* vorkommen könne. Ferner zeigt **Redner**, wie neben einer *Sycosis trichophytica* eine einfache *Sycosis* nicht besteht und widerspricht schliesslich allen jenen, welche die *Onychomycosis* als eine sehr seltene Form von *Trichophytia* erklären, indem er 20 Fälle seiner eigenen Beobachtungen anführt“.

**Campana** (536) konnte in einem Falle von sog. „*Ekzema marginatum*“ des *Scrotums* an einem excidirten Hautstückchen Pilzmycelien und Sporen auch innerhalb des *Coriums* constatiren, während bisher fast allgemein die Epidermis als der ausschliessliche Sitz der Wucherungen des *Trichophyton* angesehen wurde. Zum Nachweise der Pilze bediente er sich mit Vortheil der **GRAM'schen Methode**.

<sup>479</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 330. Ref.

## 6. Protozoën und Mycetozoën.

546. **Councilman, W. F.**, Certain elements found in the blood in cases of malarial fever. (Transact. of assoc. of amer. phisicians p. 89. Philadelphia 1886.)
547. **Councilman, W. F.**, Further observations on the blood in cases of malarial fever. (Medical News vol. I, 1887, no. 3 p. 59.)
548. **Guarnieri, G.**, Ricerche sulle alterazioni del fegato nella infezione da Malaria. (Estratto dagli Atti della R. Accademia medica di Roma Anno XIII, 1886—1887, serie II, vol. III.)
549. **Kartulis**, Zur Aetiologie der Leberabscesse. Lebende Dysenterie-Amöben im Eiter der dysenterischen Leberabscesse. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 25; Orig.-Mitth.)
550. **Laveran**, Des Hématozoaires du paludisme. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 6.)
551. **van der Loeff, A.**, Ueber Proteiden in dem animalischen Impfstoffe. (Monatshefte f. prakt. Dermatologie Bd. VI, 1887, No. 5.)
552. **van der Loeff, A.**, Ueber Proteiden oder Amöben bei Variola vera. (Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1887, No. 10.)
553. **Marchiafava, E. e A. Celli**, Sulla infezione malarica. (Estratto dagli Atti della R. Accademia medica di Roma Anno XIII, 1886—1887, serie VI, vol. III.)
554. **Marchiafava, E. e A. Celli**, Sui rapporti fra le alterazioni del sangue di cane introdotto nel cavo peritoneale degli uccelli e quelle del sangue dell' uomo nell' infezione malarica. (Estratto dal Bolletino della R. Accad. med. di Roma 1887, Fasc. VII.)
555. **Metschnikoff, El.**, Zur Lehre von den Malaria-krankheiten. (Russkaja Medicina 1887, No. 12 p. 207 [Russisch]; Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 21 p. 624.)
556. **Moniez, R.**, Observations pour la revision des Microsporidies. (Compt. rend., t. CIV, 1887, no. 19 p. 1312 ff.)

557. **Osler, W.**, The hämatozoa of malaria. (Extracted from the Transactions of the Pathological Society of Philadelphia Vol. XII and XIII, 1887, p. 45.)
558. **Pfeiffer, L.**, Ein neuer Parasit der Pockenprocesse aus der Gattung Spozoa (LEUCKART). (Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen, 1887, No. 2 und Monatshefte f. prakt. Dermatol. IV, 1887, No. 10.)
559. **Pfeiffer, L.**, Ueber Parasiten im Blaseninhalt von Varicella und von Herpes Zoster und über die Beziehungen derselben zu ähnlichen Parasiten des Pockenprocesses. (Monatsheft f. prakt. Dermatol. Bd. VI, 1887, No. 13.)
560. **Pfeiffer, L.**, Das Vorkommen der MARCHIAFAVA'schen Plasmodien im Blute von Vaccinirten und von Scharlachkranken. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 397.)

**Laveran** (550) wahrt sich, unter Hinweis auf frühere einschlägige Abhandlungen (namentlich auf sein im Jahre 1884 erschienenes Werk: ‚Traité des fièvres palustres‘ MARCHIAFAVA und CELLI gegenüber die Priorität der Entdeckung der Hämatozoën des Wechselfieberblutes <sup>480</sup> und liefert sodann eine Beschreibung der verschiedenen Formen, unter welchen diese Hämatozoën auftreten, welche nichts wesentlich Neues bringt. Erwähnung verdient, dass LAYERAN unter 432 untersuchten Fällen von Malaria die Hämatozoën, speciell die ‚sphärische Form‘ derselben (MARCHIAFAVA's und CELLI's ‚Plasmodium Malariae‘, Ref.) niemals vermisst hat.

**Marchiafava** und **Celli** (453) ergänzen in der citirten Abhandlung ihre wichtigen Untersuchungen über die specifischen Parasiten des Wechselfieberprocesses, die von ihnen sog. ‚Malaria plasmodien‘ <sup>481</sup>, durch eine Reihe interessanter Beobachtungen, welche in der Hauptsache die, ihre früheren Ergebnisse erweiternden, Ermittlungen GOLGI's <sup>482</sup> bestätigen. 12 neue gründlich studirte Fälle von Malaria bildeten das Material der in Rede stehenden fortgesetzten Forschungen: In allen diesen Fällen wurden die charakteristischen Plasmodien im Blute der Kranken, und zwar in der ganz überwiegenden Majorität innerhalb der rothen Blutzellen liegend gefunden. Einige Male sahen die Autoren auch Plasmodien, welche mit den zuerst von LAYERAN gesehenen Geisselfäden versehen waren. Wie GOLGI haben auch MARCHIAFAVA und CELLI ver-

<sup>480</sup>) Hinsichtlich der Stellung der Befunde LAYERAN's zu den späteren Ermittlungen MARCHIAFAVA's und CELLI's vergl. d. Ber. pro 1885, p. 154 ff. Ref.

<sup>481</sup>) Vergl. über die einschlägigen Arbeiten der Verff. die Ber. pro 1885 und 1886, Abschnitt: ‚Protozoën und Mycetozoën‘. Ref.

<sup>482</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 342 ff. Ref.

einzelte Plasmodien innerhalb der weissen Blutkörperchen gesehen, ja sie geben sogar an, es einmal direct beobachtet zu haben, wie ein weisses Blutkörperchen sich eines frei in der Blutflüssigkeit schwimmenden pigmentirten Plasmodiums mittels der gewissermaassen als Fangarme nach dem ausweichenden Parasiten ausgestreckten Protoplasmafortsätze bemächtigte, um es zu verschlingen und in einzelne Fragmente zu zerstückeln (? Ref.). Die Verff. schliessen sich auf Grund dieser Beobachtung und mit Bezugnahme auf die Befunde METSCHNIKOFF's sowie GUARNIERI's (s. gleich, Ref.) der Ansicht METSCHNIKOFF's von der phagocytären Thätigkeit der weissen Blutzellen an, welcher die Heilung der Malariakrankheit wesentlich zu danken sei <sup>483</sup>. Die Verff. halten nach ihren nunmehr bereits auf ein so grosses Beobachtungsmaterial gestützten, durch zahlreiche Paralleluntersuchungen des Blutes von gesunden oder anderweitig kranken Individuen controlirten Befunden die Hämoplasmodien für ein constantes und absolut pathognomonisches Merkmal des Malariafiebers; ein einziges Plasmodium genügt nach ihrer Ansicht zur Diagnose. In einem Falle von schwerer hämorrhagischer Erkrankung, bei welcher die gewöhnlichen Zeichen der Malaria fehlten, konnten sie durch den Nachweis der Plasmodien die Diagnose auf Malaria stellen, deren Richtigkeit dann durch den Erfolg der Chininbehandlung bestätigt wurde. Einen sehr wichtigen Ertrag ihrer neuerlichen Untersuchungen erblicken die Verff. in der Constatirung der von GOLGI zuerst in vollem Umfang erkannten Theilungs- (Proliferations-) Vorgänge der Plasmodien, welche sie im Wesentlichen ganz übereinstimmend mit GOLGI schildern. Auch hinsichtlich des für die Begründung der ätiologischen Bedeutung der Plasmodien sehr maassgebenden Punktes, dass nämlich die Theilung der alten Plasmodien in junge, invasionsfähige Elemente mit der Zeit vor dem neuen Anfall zusammenfällt, harmoniren die Beobachtungen der Verff. mit denen GOLGI's. Schliesslich kommen die Verff. auch hinsichtlich des wechselnden Auftretens zwischen pigmentirten und nichtpigmentirten Plasmodienformen, (in welcher Beziehung MARCHIAFAVA und CELLI schon früher die Angabe gemacht, dass das Vorkommen der pigmentirten Formen kein constantes sei und in den schweren Infectionsfällen [febris perniciosa] gänzlich fehlen könne), zu demselben Resultat, wie GOLGI, dass nämlich dieser Wechsel auch von den Jahreszeiten beherrscht werde, indem im Frühjahr und Sommer vorzugsweise pigmentirte, im Herbst und Winter unpigmentirte Formen auftreten.

Noch möge erwähnt sein, dass es den Verff. auch bei neuerlichen wiederholten Culturversuchen in keinem Falle gelungen ist, aus dem

<sup>483)</sup> Vergl. hierzu die kritischen Anmerkungen zu den Referaten der bezüglichen Abhandlungen von METSCHNIKOFF und von GUARNIERI. Ref.

Blute der Malariakranken einen der Bacteriengruppe angehörigen Mikroorganismus zu züchten, was sie (und gewiss mit vollem Recht! Ref.) als sicheren Beweis dafür ansehen, dass der KLEBS-TOMMASI-CRUDELI-sche ,Bacillus Malariae'<sup>484</sup> nicht die Ursache des Wechselfiebers darstellen könne.

**Marchiafava** und **Celli** (554) weisen, gestützt auf eine Nachprüfung der bezüglichen Experimente, die Angabe Mosso's, dass in den in die Bauchhöhle von Hühnern transplantierten rothen Blutkörperchen des Hundes auf dem Wege regressiver Metamorphose den ,Plasmodien' **MARCHIAFAVA's** und **CELLI's** gleichende Gebilde entstanden, mit Entschiedenheit zurück<sup>485</sup>.

**Councillman** (546, 547) berichtet über die Resultate der mikroskopischen Blut-Untersuchungen von 80 Fällen von Malariafieber, Resultate, welche im Ganzen die einschlägigen Angaben **LAVERAN's** und **MARCHIAFAVA's** und **CELLI's** vollkommen bestätigen. Verf. unterscheidet vier Formen des letzteren: 1) febris intermittens, 2) febris remittens, 3) Malariakachexie und 4) febris perniciosa. Bei 1) fanden sich die Plasmodien von **MARCHIAFAVA** und **CELLI** auf der Höhe des Anfalls in sehr grosser Zahl; nur ausnahmsweise und spärlich wurden sie in den Intervallen angetroffen; ausserdem kamen gelegentlich **LAVERAN's** Flagellatenformen vor. Bei 2) und 3) wurden die halbmondförmigen Körper constant beobachtet; daneben zeigten sich in einzelnen Fällen während der Frostanfälle die Plasmodien. Bei 4) waren die Halbmonde in grosser Zahl zusammen mit den ,Hyalinkörpern' (**MARCHIAFAVA's**, **CELLI's** und **GOLGI's** Theilungs- [Jugend-] Formen der Plasmodien, Ref.) vertreten. Die Körper mit ,undulirender Peripherie' (**MARCHIAFAVA** und **CELLI**) wurden bei allen Formen der Erkrankung, unter 65 Fällen 11 Mal, angetroffen. In zwei Fällen, in denen keine der verschiedenen Formen der Malaria-Hämatozoën gefunden werden konnte, stellte sich später heraus, dass es sich nicht um Malaria, sondern um Pneumonie, resp. Tuberkulose gehandelt hatte.

Chinin machte die Plasmodien immer aus den Blutkörperchen verschwinden, vertrieb jedoch nicht die Halbmonde. In dem durch Punction zur Zeit eines Anfalls der Milz entnommenen Blute zeigten sich sehr reichliche Plasmodien, während das Finger-Blut frei davon war.

**Osler** (557) hat 70 Fälle von Malaria der verschiedensten Formen und Intensitätsgrade in eingehendster Weise auf das Vorkommen der

<sup>484</sup>) Vergl. d. Ber. p. 256. Ref.

<sup>485</sup>) Worin den italienischen Forschern gewiss alle diejenigen Pathologen, welchen beide in Vergleich stehenden Bildungen aus eigener Anschauung bekannt sind, nur Recht gegeben werden (vergl. d. Ber. p. 256). Ref.

Malaria-Hämatozoen untersucht und fast <sup>486</sup> in allen Fällen eine oder die andere der von LAVERAN und MARCHIAFAVA und CELLI beschriebenen Formen der Malaria-Hämatozoen aufgefunden. Die mit grosser Sachkenntniss und voller Objectivität angestellten Untersuchungen OSLER's gewähren den immer noch von vielen maassgebenden Seiten angezweifelte Malaria-Hämatozoen eine neue bedeutsame Unterstützung. Die Untersuchungen OSLER's sind reich an mancherlei interessanten Einzelheiten; es würde uns jedoch zu weit führen, dieselben hier zur Sprache zu bringen und müssen wir desbezüglich auf das Original verweisen.

Metschnikoff (555) bestätigt gleichfalls auf Grund der Untersuchung zweier Fälle von Malaria (febris perniciosa comatosa) das Vorkommen der von LAVERAN, RICHARD, MARCHIAFAVA, CELLI und GOLGI beschriebenen amöboiden Malaria-Organismen; speciell werden die von MARCHIAFAVA und CELLI sowie GOLGI beobachteten Theilungsvorgänge der Plasmodien affirmirt. METSCHNIKOFF stellt zufolge seiner Befunde den Malariaparasiten in die Nähe der Coccidien und schlägt vor, ihm „statt des unbrauchbaren Namens: Plasmodium Malariae“ die Bezeichnung „Hämatophyllum Malariae“ zu geben.

„Die parasitenhaltigen Blutscheiben werden in grosser Anzahl von Macrophagen der Milz und Leber aufgenommen; in geringerer Menge werden sie auch von Leukocyten aufgefressen. Mehrere Erscheinungen an solchen Einschlüssen deuten darauf hin, dass die Blutscheiben sammt den Parasiten im Innern der Phagocyten zerfallen, während das festere Pigment unverändert übrig bleibt und sich allmählig zu grösseren Massen ansammelt. Dadurch kann der Befund in einem dritten untersuchten Falle erklärt werden, wo keine Parasiten mehr, sondern nur Anhäufungen des Melanins im Innern der Phagocyten, als letzte Spuren der früher überstandenen Malariaerkrankung, übrig geblieben sind“.

„Auf Grund seiner Untersuchungen kommt METSCHNIKOFF zu dem Schluss, dass die von ihm ermittelten Thatsachen zu Gunsten der Phagocytenlehre sprechen, indem sie bekunden, dass bei Malaria ein Kampf zwischen Coccidien und Phagocyten geführt wird“ <sup>487</sup>.

<sup>486</sup>) In sieben von den 70 Fällen war der Befund negativ; doch waren fünf derselben vor der Untersuchung mit Chinin behandelt; die übrigen zwei konnten auch nicht als maassgebend erachtet werden, da in dem einen die Untersuchung zu flüchtig, in dem anderen die Diagnose unsicher war.

<sup>487</sup>) Aus den Erscheinungen des Zerfalls der in die weissen Blutkörperchen eingeschlossenen parasitenhaltigen rothen Blutzellen geht indessen in keiner Weise hervor, dass der Einschluss in den Leukocytenleib die Ursache dieses Zerfalls ist. Um dies zu beweisen, müsste zunächst gezeigt werden, dass der Untergang der Hämatozoen nur in den weissen Blutzellen und nicht auch ausserhalb derselben stattfindet, was zu zeigen von METSCHNIKOFF unterlassen worden ist. Aber selbst wenn dies gezeigt wäre, bliebe die Frage aufzuwerfen, ob

**Guarnieri** (548) hat Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der Leber bei schwerer Malaria (febris perniciosa comatosa) angestellt, deren Resultate von vielem Interesse sind. In Folge der Verlangsamung der Circulation, speciell derjenigen in der Pfortader, tritt eine Störung in der Nutrition der zelligen Elemente der Leber ein, welche sich in ihren höchsten Graden histologisch in Form des Kernschwundes, speciell der Leberzellen, ausspricht. Die dadurch gesetzten Defecte an leistungsfähigen Zellenelementen auszugleichen, erwacht seitens der noch nicht oder nur wenig in ihrer Nutrition gestörten Parenchymzellen ein Proliferationsbestreben, ausgedrückt in karyokinetischen Wucherungen der Leberzellen und auch der KUPFFER'schen ‚Sternzellen‘. In den mit weissen Blutkörperchen vollgepfropften Capillaren kommt es nach GUARNIERI zu einer reichlichen Aufnahme der plasmodienhaltigen rothen Blutkörperchen resp. der freien Plasmodien seitens der Leukocyten, theilweise auch seitens der Capillarendothelien, welche Aufnahme zu einer Zerstörung der eingeschlossenen Bildungen führt<sup>488</sup>. Die bis zur Stase gehende Verlangsamung der Pfortadercirculation macht GUARNIERI theilweise für die Erscheinung des Coma malaricum verantwortlich, indem ähnliche Störungen der Gehirnthätigkeit durch das bekannte LUDWIG'sche Experiment der Pfortaderunterbindung hervorgerufen werden.

**L. Pfeiffer** (560) hat bei Blutuntersuchungen, welche mittels einer nach des Autors Angabe von ZEISS in Jena angefertigten Wärmeverrichtung bewerkstelligt wurden, in den rothen Blutkörperchen von Scharlachkranken und von Vaccinirten Gebilde gesehen, welche er mit den Malariaplasmodien für identisch hält. Im Blute Ge-

nicht die Hämatozoën, als sie von den ‚Macro- und Microphagen‘ aufgenommen wurden, bereits dem spontanen Ableben nahe oder zum Theil schon todt waren, eine Frage, die angesichts des Umstandes, dass im Blute, weder vor noch auf der Höhe des Anfalls, wo also eine mehr oder minder lebhafte Proliferation der Parasiten stattfindet, nach Maassgabe der objectiven Angaben aller competenten Untersucher, so gut wie keine Aufnahme der Parasiten in Fresszellen zu beobachten ist. Ref.

<sup>488</sup>) Es ist aber hierbei zu bemerken, dass weisse Blutkörperchen oder Endothelien mit Einschlüssen von unzweifelhaften Plasmodien von GUARNIERI nur sehr selten beobachtet worden zu sein scheinen; hauptsächlich handelt es sich um Einlagerungen von hyalinen Klümpchen und Pigment, welche Stoffe GUARNIERI als die Trümmer der verschluckten Plasmodien anspricht. Wenn wir letztere Deutung auch als richtig zugeben wollten, so würde selbstverständlich auch hier wiederum die in der voranstehenden Anmerkung präcisirte Alternative: wurden die Plasmodien in voller Lebenskraft oder bereits abgeschwächt oder gar schon todt in den Leib der sog. Phagocyten aufgenommen? aufgeworfen werden und ihre präzise Beantwortung im ersten Sinne verlangt werden müssen, ehe man sich der METSCHNIKOFF'schen Theorie für das Beispiel der Malaria anschliessen könnte. Ref.

sunder hat er diese Bildungen nie angetroffen <sup>489</sup>. Ausserdem hebt der Autor den auffallenden Reichthum des Blutes von Scharlach-, Masern-, Parotitis-Kranken und Vaccinirten an den bekannten RIES'schen Zerfallskörperchen (M. SCHULTZE'schen Körnchenbildungen — BIZZOZERO's Blutplättchen! Ref.) hervor.

**L. Pfeiffer** (558) beschreibt einen neuen Parasiten der Pockenprocesse aus der Gattung Sporozoa (LEUCKART). Das Mikrobion findet sich in den Pocken verschiedener Säuger und des Menschen, daselbst in Gemeinschaft mit Pilzen und Bakterien <sup>490</sup> lebend, und macht seine ersten Entwicklungsstadien in Epithelzellen des Rete Malpighi durch, welche durch das Wachsthum des Parasiten angetrieben und zerstört werden. Bisweilen wird der Parasit im Lymphinhalt von Säugethierpocken auch im Innern von Leukocyten gefunden. Das coccidienähnliche einzellige Mikrobion hat eine runde oder ovale Form, seine jüngsten, amöboiden Formen sind 0,009 mm gross und lassen einen 0,005 mm grossen, hellen, kernartigen Fleck erkennen; gleich den Coccidien bildet auch diese ‚Monocystis epithelialis‘, wie PFEIFFER den neuen Parasiten nennt, eine glatte Kapsel (Primordialschale), innerhalb deren sich eine dünne Cystenwand mit körnigem Inhalt abhebt. Im ausgewachsenen Zustand ist der Parasit 0,033 mm lang und 0,024 mm breit. Nach der Einkapselung beginnt die Sporulation, die sich durch Aussprossen mikrokokkenähnlicher Kügelchen kundgiebt. Die Umwandlung der Sporen in die Jugendformen des Parasiten hat der Autor bislang nicht direct beobachten können. Auf festen Nährböden ist die Monocystis nicht fortpflanzbar, wohl aber in flüssigen Culturmedien, freilich nicht als Reincultur. Am besten studirt man den Parasiten durch Beobachtung im hängenden Tropfen. Wasser zerstört die Monocystis bald, durch Glycerin oder 50- bis 70procentigen Alkohol werden die Sporen nicht getödtet. Der Parasit ist nur in den frühen Stadien des Pockenprocesses mit Sicherheit aufzufinden; in den späteren Tagen post vaccinationem scheint ihm durch die dann zur Entwicklung gelangenden Bakterien ein schnelles Ende bereitet zu werden. Bei der Vaccination werden Sporen oder auch (aber vorwiegend nur bei Verwendung animaler Lymphe) ausgewachsene Parasiten übertragen. Ein definitives Urtheil über die Bedeutung des neuen Parasiten für den Pockenprocess behält sich Verf., bei der von ihm

<sup>489</sup>) Die der Abhandlung beigegebenen Abbildungen gestatten nicht, ein sicheres Urtheil über die etwaige Identität oder Nichtidentität der PFEIFFER'schen Beobachtungsobjecte mit den Malariaplasmodien abzugeben. Undenkbar wäre aber keineswegs, dass auch Scharlach und Vaccine resp. Variola (vergl. die späteren Referate) ebenso wie Malaria durch ein Mikrobion aus der Classe der Protozoën (Coccidien) hervorgerufen sei. Ref.

<sup>490</sup>) Vergl. d. Ber. p. 45 46. Ref.



selbst anerkannten Lückenhaftigkeit seiner derzeitigen Untersuchungen, bis auf weiteres vor.

Der Abhandlung sind 2 Tafeln mit Abbildungen beigegeben, welche jedoch leider kein bestimmtes Urtheil über die morphologischen Verhältnisse des neuen Organismus gestatten.

**L. Pfeiffer** (559) berichtet, dass er ganz ähnliche Protozoënformen, wie bei den Pockenprocessen (s. o.) auch im Bläscheninhalt von Variella und von Herpes Zoster gefunden.

**van der Loeff** (551) hat ebenfalls, und zwar ganz unabhängig<sup>491</sup> von **L. Pfeiffer**, in der reinen animalen Lymphe, bei directer Untersuchung derselben im hängenden Tropfen, constant reichliche Mengen von amöbenartigen Bildungen („Rhizopoden“) gesehen, die er als das Virus der Kuh-Lymphe anzusehen geneigt ist. Die von **v. d. Loeff** aus dem Kuhpockeninhalt gezüchteten Bacterien hatten bei Verimpfung auf das Thier niemals typische Pockenpusteln hervorzurufen vermocht.

**van der Loeff** (552) fand bei Untersuchung des frisch entleerten Pustelinhalts zweier Fälle von Variola vera confluens dieselben, von ihm in der animalen Lymphe entdeckten protozoënartigen Bildungen wieder. An mit Fuchsin gefärbten Deckglaspräparaten waren die letzteren gut zu erkennen.

**Kartulis** (549), welcher schon früher<sup>492</sup> Mittheilungen über das Vorkommen von Amöben bei chronischer Enteritis und Dysenterie der Aegypter gemacht, berichtet in der citirten Publication, dass er auch in den dysenterischen Leberabscessen die „Dysenterie-Amöben“ constant (an Alkoholschnitten von der Abscesswand) angetroffen habe. In einem Falle wurden die Amöben auch im frischen Eiter im lebenden Zustande und zwar in einem der uneröffneten Abscesse fast in mikroskopischer Reincultur gefunden. In den Fällen von „idiopathischen“ Leberabscessen fehlten die Amöben, während durch Cultur und mikroskopische Untersuchung die bekannten pyogenen Mikroorganismen regelmässig nachzuweisen war. Der Eiter der (11) dysenterischen Leberabscesse wurde nur zwei Mal cultivirt: ein Mal wuchs *Bacillus pyog. foetidus*, ein Mal *Staphyl. pyog. albus*, zwei Mal nichts. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Wandung der dysenterischen Leberabscesse waren dagegen fast in allen (8) Fällen neben den „Dysenterie-amöben“, welche theils innerhalb des Detritus der *Membrana pyogenica*, theils auch zwischen der letzteren und der intacten Lebersubstanz lagen,

<sup>491</sup>) Eine Mittheilung über seine einschlägigen Befunde hatte der Autor bereits im: Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1886, II, p. 456) gegeben. Ref.

<sup>492</sup>) Vergl. d. Ber. p. 1885 p. 157 und d. vorjährl. Ber. p. 347. Ref.

„entweder Mikrokokken in Colonien oder auch (einmal) Bacillen in den Capillaren nachweisbar“<sup>493</sup>.

**Moniez** (556) beschreibt nach eigenen Beobachtungen eine Anzahl bisher nicht oder nur unvollständig bekannter, in die Protistenreihe (Sporozoën) gehöriger Parasiten niederster Thierspecies, welche ihren gesammten Merkmalen nach am meisten dem berühmten Pébrine-Mikroorganismus<sup>494</sup> („*Nosema bombycis*“) gleichen, weshalb sie von Verf. auch als *Nosema*-Arten bezeichnet werden. Ein Eingehen auf das Detail der Arbeit würde uns hier zu weit führen.

---

<sup>493</sup>) Die Eiterung dürfte demgemäss hier, wie in allen sonstigen Fällen, durch pyogene Bacterien veranlasst worden seien. Die pathogene Bedeutung der Amöben für die dysenterischen Leberabscesse bliebe dann freilich fraglich, wie wir dieselbe auch für die Dysenterie überhaupt noch nicht für ganz sichergestellt halten (vergl. d. vorjähr. Ber. p. 348, Anmerk. 492). Ref.

<sup>494</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 8/9. Ref.

## B. Saprophytische Mikroorganismen.

(Saprogene, zymogene, chromogene und phothogene Arten.)

561. **Benecke, F.**, Ueber die Ursachen der Veränderungen, welche sich während des Reifungsprocesses im Emmenthaler Käse vollziehen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 18; Orig.-Mitth.)
562. **Duclaux, E.**, Le lait. Études chimiques et microbiologiques. 336 pp. Paris 1887, Baillière et fils.
563. † **Esmarch, E.**, Ueber die Reincultur eines Spirillum. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 8; Orig.-Mitth.) [vide Jahrg. II, 1886, p. 355].
564. **Falk, F.**, Ueber Hefe-Einspritzung. (Archiv f. Anatom. u. Physiol. 1886, Supplementsheft, p. 17.)
565. **Fischer**, Bacteriologische Untersuchungen auf einer Reise nach Westindien. II. Ueber einen lichtentwickelnden, im Meerwasser gefundenen Spaltpilz. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 54.)
566. **Forster, J.**, Ueber einige Eigenschaften leuchtender Bacterien. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 12; Orig.-Mitth.)
567. **Gayon, U. et E. Dubourg**, De la fermentation de la dextrine et de l'amidon par les Mucors. (Annales de l'Institut PASTEUR I, 1887, no. 11.)
568. **Gruber, M.**, Eine Methode der Cultur anaërobischer Bacterien nebst Bemerkungen zur Morphologie der Buttersäuregährung. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 12 p. 367; Orig.-Mitth.)
569. **Hansen, E., Chr.**, Ueber Hefe und Hefereinzucht. (Zeitschr. f. Bierbrauerei u. Malzfabrikation 1887, Autor-Referat in Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 5 p. 118.)
570. **Hansen, E., Chr.**, Ueber roth und schwarz gefärbte Sprosspilze. (Allg. Brauer- und Hopfen-Ztg. 1887, No. 95.)

571. **Hauser, G.**, Entgegnung auf die Bemerkungen des Herrn cand. med. H. SCHEDTLER über die Zooglöa-Bildung und das Schwärmstadium der Proteusarten. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 26; Sep.-A.)
572. **Hauser, G.**, Ueber Lungensarcine. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLII, 1/3 Heft p. 127.)
573. **Hermes**, Demonstration des leuchtenden Nordsee-Bacillus. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 254.)
574. **Heyduck, M.**, Ueber Milchsäuregährung. (Wochenschr. f. Brauerei 1887, No. 17.)
575. **Laurent, E.**, La bactérie de la fermentation panaire. (Bullet. de l'Acad. royale de Belgique t. X, 1885, no. 12 und Zeitschr. f. Nahrungsmittel-Untersuchungen u. Hygiene 1887, Heft 2.)
576. **v. Limbeck, R.**, Zur Biologie des Mikrokokkus ureac. (Prager med. Wochenschr. 1887, No. 23—26.)
577. **Lindner, P.**, Ueber ein neues, in Malzmaisichen vorkommendes, Milchsäure bildendes Ferment. (Wochenschr. f. Brauerei 1887, No. 23.)
578. **Lindner, P.**, Ueber roth und schwarz gefärbte Sprosspilze. (Wochenschr. f. Brauerei 1887, No. 44.)
579. **Löffler**, Ueber Bacterien in der Milch. [Vortrag, gehalten in der Gesellsch. f. Heilk. am 14. April 1887.] — (Berl. klin. Wochenschrift 1887, No. 33 u. 34.)
580. **Ludwig, F.**, Die bisherigen Untersuchungen über leuchtende Bacterien. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 13 u. 14; Orig.-Mitth.)
581. **Marx, L.**, Le laboratoire du brasseur, traité analytique des eaux, des orges etc., suivies d'une étude sur les levures et les levures pures. Paris 1887. (Ref. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. III, 1888, No. 13 p. 399.)
582. **Nencki, L. und A. Fabian**, O pzzetworach fermentowanych z mleka, a mianowicie o kumysie i kefizze. [Ueber fermentirte Milchproducte, namentlich Kumys und Kefir.] (Gazetta Lekarska 1887, No. 3—9.) [Polnisch.] (Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 18 p. 523.)
583. **Prove, O.**, Mikrokokkus ochroleucus, eine neue chromogene Spaltpilzform. [Beiträge zur Biologie d. Pflanzen herausgeg. v. F. COHN Bd. IV, Heft 3 p. 409.] Breslau 1887.
584. **Schedtler, H.**, Beitrag zur Morphologie der Bacterien. [Bacterium Zopfii Kurth, mit Berücksichtigung der Proteusarten Hauser's.] (VIRCHOW's Archiv Bd. CVIII, 1887, p. 30.)

585. **Schottelius, M.**, Biologische Untersuchungen über den Mikrokokkus predigiosus. 185 pp. Mit 1 Tafel. [Sonderabdruck aus: Festschrift für Albert v. Kölliker.] Leipzig 1887, Engelmann.
586. **Smith, A. J.**, A new chromogenic Bacillus [*Bacillus coerules*]. (Medical News 1887, Vol. II, no. 27 p. 758.)
587. **Sorokin, N.**, Eine neue Spirillum-Art. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 16; Orig.-Mitth.)
588. **Tilanus jr.**, Onderzoekingen omtrent een lichtgevend micro-organisme. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II, 1887, p. 170.)
589. **Weibel, E.**, Untersuchungen über Vibrionen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 16; Orig.-Mitth.)
590. **Will, H.**, Ueber Sporen- und Kahmhaut-Bildung bei Unterhefe. (Zeitschr. f. d. ges. Brauwesen 1887, No. 16.)
591. **Will, H.**, Ueber das natürliche Vorkommen von Sporenbildung in den Brauereien. (Zeitschr. f. d. ges. Brauwesen 1887, No. 17.)

**Schedtler** (584) untersuchte unter F. MARCHAND's Leitung die Wachstumserscheinungen des *Bacterium Zopfii* (Kurth), welches von KURTH als ein typischer Repräsentant der pleomorphen Bacteriengruppe hingestellt worden war. SCHEDTLER zeigte nun, dass diese Ansicht KURTH's nicht zutreffend ist, indem die Formentwicklung des *Bacterium Zopfii* nicht über den Wachstumstypus echter Bacillen (z. B. der Milzbrandbacillen) hinausgeht. Die scheinbaren Abweichungen von diesem Typus sind theils durch degenerative Veränderungen, theils durch mechanische Wachsthumshindernisse bedingt. So stellen die von KURTH als ‚Kokken‘ bezeichneten, in den Culturen auftretenden runden Elemente nichts anderes als Zerfallsproducte, Degenerationsformen, welche jeglicher weiteren Entwicklungsfähigkeit entbehren, also weder als ‚Kokken‘, noch auch als ‚Arthrosporen‘ aufgefasst werden können, dar. Die von KURTH beschriebenen gewundenen, spirillen- und spirulinenähnlichen Wuchsformen, sowie die Zoogloënbildungen, speciell die in Gestalt jener eigenthümlichen kokkenartig gewundenen Figuren auftretenden, kommen nur durch den Widerstand der erstarrten Gelatine zu Stande, wenn die Bacillen in Folge von Erschöpfung des Nährmaterials und behinderter Sauerstoffzufuhr der Kraft verlustig werden, die Gelatine in gerader Richtung zu durchdringen; es bilden sich die genannten Wuchsformen niemals an der freien Oberfläche, sondern nur im Innern der Gelatine und innerhalb der letzteren besonders reichlich und frühzeitig dann, wenn sehr viel Keime ausgesät wurden.

Der Vergleich mit den Proteus-Arten HAUSER's <sup>495</sup> liess vielfache Aehnlichkeiten des morphologischen und culturellen Verhaltens derselben mit dem Bacterium Zopfii erkennen; wesentlich verschieden sind die genannten Arten von letzterem Mikrobion nur durch die grössere Rigidität der Zellmembranen und namentlich durch die grössere Fähigkeit, die Gelatine zu verflüssigen. Auf letzterem Umstand beruht es, dass die Erscheinung des Ausschwärmens der Colonien der Proteusarten — welche Erscheinung SCHEDTLER übrigens eher auf ein Auswachsen der Fäden an der Oberfläche, als auf selbständige Locomotion beziehen möchte — dem Bacterium Zopfii abgeht. Das Zusammenbleiben der wuchernden Stäbchen in Fadenverbänden kommt dagegen, aus dem gleichen Grunde, bei den Proteusarten schwerer zu Stande, als beim Bacterium Zopfii. Eine Bildung korkzieherförmiger Colonien hat Verf. bei den Proteusarten nicht beobachten können und glaubt, dass HAUSER, der solche beschrieben und abgebildet, es mit Verunreinigungen seiner Culturen durch Bacterium Zopfii zu thun gehabt habe.

Hauser (571) weist (in vollständig, überzeugender Begründung, Ref.) obige Vermuthung SCHEDTLER's zurück und erinnert zugleich daran, dass ESCHERICH <sup>496</sup> sowohl die Beobachtung der korkzieherförmigen Zoogloën, als auch die des Schwärmstadiums der Proteusarten bestätigt habe. Letzteres sei von ihm und auch von ESCHERICH direct beobachtet und es sei demnach durchaus irrthümlich, wenn SCHEDTLER diese auf äusserst lebhaften, von den schwärmenden Bacterien ausgeführten wirklichen Ortsveränderungen beruhenden Erscheinungen ohne weiteres dem einfachen Auswachsen ruhender Fäden an die Seite stelle. Die Annahme einer Artverschiedenheit der drei Proteusarten (vulgaris, mirabilis und ZENKERI) lässt hingegen HAUSER jetzt, in Uebereinstimmung mit ESCHERICH, fallen: „Proteus vulgaris ist die typische Art, die beiden anderen sind nur als physiologisch abgeschwächte Modificationen zu betrachten“.

Weibel (589) hat, unter EMMERICH's Leitung arbeitend, drei neue Spirillen-Arten in Reinculturen isolirt, ein Spirillum aus menschlichem Nasenschleim und zwei Spirillenarten aus faulendem Heuaufguss. Trotz des Interesses, welches die von Verf. dargestellten Mikrobien speciell auch wegen ihrer Formähnlichkeit mit den Spirillen der Cholera asiatica darbieten (von welchen sie übrigens culturell toto genere verschieden sind), müssen wir uns hier mit Rücksicht auf den pathologisch völlig indifferenten Charakter der in Rede stehenden Mikrobien ein näheres Eingehen auf den Inhalt der Arbeit versagen.

Sorokin (587) beschreibt eine neue Spirillum-Art, welche durch den Modus der Auskeimung ihrer Sporen weitgehendes morpho-

<sup>495</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 163. Ref.

<sup>496</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 353/354. Ref.

logisches Interesse besitzt. Die Sporen keimen nämlich noch innerhalb der Mutterzelle aus. Während die Mehrzahl der jungen Keimlinge sich bald von der Mutterspirille ablösen, können einige der ersteren auch mit letzterer in Verbindung bleiben, wodurch dann verzweigte, hirschgeweihähnliche Formen entstehen. Die Sporenbildung wurde nur in unbeweglichen Spirillenexemplaren, in diesen aber stets, beobachtet.

Die neue Spirillenspecies, welche SOROKIN nach ihrem eigenthümlichen Entwicklungsmodus als ,*Spirillum endoparagagicum*' bezeichnet, wurde von Verf. in der zähen, weisslichen, widerlich riechenden, wahrscheinlich von angesammeltem Regenwasser herrührenden Flüssigkeit in der mulmigen Stämmhöhlung einer alten faulenden Pappel gefunden, in welcher Flüssigkeit sich das genannte Spirillum in ungeheurer Menge, der Flüssigkeit die weisse Farbe verleihend, und in mikroskopischer Reincultur aufhielt.

HAUSER (572) berichtet, nach einer sorgfältigen Zusammenstellung und kritischen Sichtung der in der Literatur über das Vorkommen von Sarcine-Formen in den Luftwegen des Menschen vorhandenen Angaben, in eingehender Weise über gelungene Versuche, die ,*Sarcina pulmonum*' (HAUSER) in künstlicher Reincultur zu isoliren. In Strichculturen auf Nährgelatine, welche von dem Sputum eines Phthisikers, welches die betreffende Sarcineart besonders reichlich enthielt, angelegt wurden, entwickelten sich neben anderen Bacterienformen kleine graue, wenig erhabene Colonien, welche ausschliesslich aus der ,*Sarcina pulmonum*' gleichenden Elementen sich zusammengesetzt erwiesen. Im Plattenguss sind die Sarcine-Culturen vom dritten Tage ab als feinste weisse Pünktchen zu erkennen, welche nur langsam weiterwachsen und, abgesehen von den an der freien Oberfläche hervortretenden Colonien, eine beträchtlichere Grösse niemals erreichen. Die ausgebildeten Colonien besitzen runde oder ovale Gestalt, im durchfallenden Lichte eine sehr blasse braun-grünliche Färbung und zeichnen sich schon bei schwacher Vergrösserung durch ihr gleichmässiges, aber sehr grobkörniges Aussehen aus. In Gelatine-Stich-Culturen bildet die *Sarcina pulmonum* an der Oberfläche einen scharf umschriebenen, rundlichen, perlgrauen Belag, welcher allmählig zu einem ziemlich dicken, am Rande lappig ausgebuchteten, etwas feucht glänzenden Rasen heranwächst; längs des Stiches treten nur spärliche isolirte, äusserst kleine Colonien auf, die nach der Tiefe hin allmählig verschwinden. Aeltere Culturen erscheinen, besonders in der Mitte, leicht graubräunlich gefärbt. Auf Kartoffeln und in Bouillon findet nur ein kümmerliches Wachsthum statt. Die mikroskopische Untersuchung der in destillirtem Wasser vertheilten Colonien lässt isolirte Kokken- und Diplokokken-Formen, Tetraden, Packete (würfelförmige Zellverbände von je 8 oder 16, oder auch 32 Elementen), sowie alle

Uebergänge zwischen den genannten Gestalttypen wahrnehmen. Während die Tetraden- und Packet-Formen sich offensichtlich durch directe Theilung der Einzelzellen (in auf einander senkrechten Richtungen des Raum's) entwickeln, kommt bei der in Rede stehenden Sarcine auch noch, wie HAUSER in sehr genauer und überzeugender Weise ermittelte, eine Fortpflanzung durch endogene Sporenbildung vor. Gleich allen sonst bekannten endogenen Sporen verweigern die Sarcine-Sporen, im Gegensatz zu den vegetativen Sarcine-Zellen (welche sich sehr rasch und intensiv in einfach wässerigen Methylenblau-, Fuchsin-, Methylviolett- und Bismarckbraun-Lösungen tingiren) die Annahme der einfachen Anilinfärbung; dagegen reagiren sie sehr prompt auf die NEISSER'sche Sporenfärbungsmethode, welche HAUSER in einer sehr zweckmässigen, eigens ersonnenen Modification (Schnellfärbung am Deckgläschen, welches, mit der Fuchsinlösung bedeckt, 30 bis 40 Mal durch die Flamme eines Bunsenbrenners geführt wird, hiernach Entfärbung in 25procentiger Schwefelsäure, schliesslich Nachfärbung in stark verdünnter wässriger Methylenblaulösung) anwendet. Dass es sich factisch um echte Sporenbildung handelt, wurde durch die directe Beobachtung des Auskeimungsprocesses positiv festgestellt. HAUSER macht mit Recht darauf aufmerksam, dass hier der erste Fall einer sicher constatirten endogenen Sporenproduction bei einer Kokkenart vorliegt. Von den biologischen Eigenschaften der *Sarcina pulmonum* ist das eminente Sauerstoffbedürfniss derselben, ferner die Fähigkeit, eine sehr energische ammoniakalische Gährung des Harns zu bewirken (LEUBE und GRASER), sowie schliesslich die ausserordentliche Tenacität der Sarcinesporen — Erhitzen bis zu 110° C. im Wärmeschrank tödtete sie nicht und nach dieser Procedur 3½ Jahre lang aufbewahrt, zeigten sie sich noch entwicklungsfähig — besonders hervorzuheben. Pathogene Eigenschaften kommen der *Sarcina pulmonum* nach HAUSER's zahlreichen, mannigfach variirten Experimenten nicht zu, was mit den früheren bezüglichlichen Versuchsergebnissen und klinischen Beobachtungen FISCHER's übereinstimmt. „Die *Sarcina pulmonum* existirt also wohl, aber es ist dieselbe als ein harmloser Schmarotzer zu betrachten, welcher keine praktische Bedeutung besitzt, wohl aber, insbesondere wegen seiner endogenen Sporenbildung, theoretisches Interesse verdient“.

v. Limbeck (576) stellte Untersuchungen über einige noch unbearbeitete, resp. strittige Punkte in der Biologie des *Mikrokokkus ureae* an. Hinsichtlich des Verhaltens zu Desinfectionsstoffen fand Verf., dass Arbutin, Antifebrin, chlorsaures Kali unwirksam, Phosphor-, Bor-, Citronen-Säure und salicylsaures Natron zwar eine Wachstumsverlangsamung, aber keine Aufhebung desselben zu erzielen vermochten. Vollständige Hemmung der Entwicklung führten dagegen u. a. herbei: Sublimat (0,04%), Chlorwasserstoff (0,09%), Saccharin (0,5%),



Chinin (1,0 %), Resorcin (1,6 %), Carbolsäure (2,5 %), Essigsäurehydrat (2,6 %), Natron benzoicum (5,0 %). Praktisch lässt sich das Resultat dieser Desinfectionsversuche nicht ohne weiteres verwerthen, da erstens, nach LEUBE's Untersuchungen <sup>497</sup>, der *Mikrokokkus ureae* durchaus nicht der einzige Harnstoff zersetzende Pilz ist und weil zweitens bei obigen Desinfectionsversuchen auch auf anderweitige Mikroben, welche sich, wie z. B. der *Staphylokokkus aureus*, häufig in dem in ammoniakalischer Gährung befindlichen Blaseninhalt anwesend sind, nicht Rücksicht genommen wurde.

Bei Versuchen über das Verhalten des *Mikrokokkus ureae* unter O-Abschluss constatirte Verf., dass das Mikrobion hierbei, ohne zu wachsen, ein gelb-bräunliches, allmählig in intensives Schwarz-Braun übergehendes Pigment producirt, eine bei anderen *Bacterien* noch nicht beobachtete Erscheinung.

Die ursprünglich von v. JAKSCH ausgesprochene Annahme eines Formenwechsels des *Mikrokokkus ureae*, welche Annahme durch die Untersuchungsergebnisse FLÖGGE's und LEUBE's in Frage gestellt war, rehabilitirt Verf. durch den sicheren Nachweis, dass der in Rede stehende Organismus auf festen Nährböden in Kokken-, in flüssigen dagegen in *Bacillen*-Form wächst.

Das Licht zeigte sich ohne Einfluss auf die Entwicklung des *Mikrokokkus ureae*; Thierversuche mit letzteren fielen beständig negativ aus.

**Duclaux** (562) behandelt in der citirten umfangreichen Monographie die bacteriologischen und chemischen Processe, welche bei der Milchgerinnung, bei der Bereitung von Butter und Käse in Action treten. Die bereits bekannten einschlägigen Thatsachen erfahren durch den bewährten Autor vielfach werthvolle Bereicherungen. Wir müssen uns begnügen, aus dem gediegenen Werke die wichtigsten bacteriologischen Punkte hervorzuheben, als welche, ausser den bestätigenden Nachweisen über die ätiologische Bedeutung der Milch- und Buttersäure-Bakterien für die Processe der Caseingerinnung und Buttersäurebildung, die Beobachtungen zu nennen sein dürften, welche Verf. bezüglich der bei der Reifung des Käses beteiligten Mikroben gemacht hat. Es gelang **DUCLAUX**, aus reifenden Käsesorten nicht weniger als 11 verschiedene *Bacterienarten* (*Tyrothrix*-formen) — 7 aërobie und 4 anaërobie Arten — rein zu züchten, welche nicht nur morphologisch, sondern auch biologisch durchgreifende Verschiedenheiten bekunden.

**Benecke** (561) bestätigte durch, mit Unterstützung **DUFOUR's** angestellte, bacteriologische Untersuchungen von Versuchsproben *Emmenthaler Käses* die Ansicht **F. COHN's**, wonach die Käsegährung

<sup>497</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885. p. 173. Ref.

(Peptonisirung des Caseïns) wesentlich durch den Vegetationsprocess des *Bacillus subtilis* vermittelt wird.

**Löffler** (579) suchte die Mikroorganismen ausfindig zu machen, welche jener (in der abgekochten und pilzdicht aufbewahrten Milch, welche hiernach der Säure-Gährung unzugänglich geworden) nachträglich auftretenden Caseïngerinnung bei alkalischer Reaction mit schliesslicher Peptonisirung des gefällten Caseïns vorstehen. **LÖFFLER** isolirte aus derartigen Milchproben 4 verschiedene *Bacillus*arten, welche sich am leichtesten durch ihre Kartoffelculturen unterscheiden lassen: 1) Den sog. Kartoffelbacillus κατ' ἐξοχήν (*Bacillus mesentericus* vulgatus **FLÜGGE**). 2) *Bacillus liodermos* **FLÜGGE**? 3) Ein, trockene, weisse, nur wenig prominirende Vegetationen auf der Kartoffel bildendes Mikrobion und 4) **HUEPPE**'s aëroben Buttersäurebacillus.

Weiterhin ermittelte **LÖFFLER** den Erreger der ‚fadenziehenden Milch‘ in Gestalt eines ziemlich dicken, leicht gebogenen Stäbchens, welches sehr bald in kleine kokkenähnliche Theilchen zerfällt, weshalb es von seinem ersten Beschreiber, **SCHMIDT-MÜHLHEIM**, als ein Kettenkokkus definirt wurde. Schliesslich prüfte **LÖFFLER** das Verhalten pathogener Bacterien in der Milch nach der von **LEBER** oder **MARPMANN** angegebenen Methode, die Milch zu impfen, nachdem sie zuvor durch einen Zusatz von Lackmustinctur gebläut worden. Auf diese Weise wurde festgestellt, dass ein grosser Theil der bekannten pathogenen Bacterien, die pyogenen Kokken, die Erysipelkokken, die **A. FRÄNKEL**'schen Pneumonie-Kokken, die Typhusbacillen die Lackmus-Milch durch Säurebildung roth färben, ein anderer Theil: Choleraspirillen, **FRIEDLÄNDER**'s Pneumoniebacillus dieselbe entfärben, ein dritter Theil, z. B. die Milzbrandbacillen, durch Einleitung alkalischer Reaction, die Blaufärbung herrschen lassen.

**Nencki** und **Fabian** (582) bringen eine chemische und bacteriologische Beschreibung des Kumys und des Kefir, praktische Vorschriften für die Herstellung der genannten Producte und Bemerkungen über deren therapeutische Wirkung. Die Abhandlung enthält wissenschaftlich kaum etwas Neues; bemerkenswerth ist nur, dass die Autoren, wie schon früher **FLÜGGE**, den von **KERN** und **KRANNHALS** als ‚eigentlichen Kefirpilz‘ beschriebenen Organismus, die ‚*Dispora caucasica*‘ nicht zu finden vermochten und demgemäss der Ansicht sind, dass Kumys und Kefir chemisch und bacteriologisch ähnliche Producte sind, deren Verschiedenheit in der Zusammensetzung nur von dem Modus der Bereitung abhängt.

**Hayduck** (574) untersuchte zunächst den Einfluss, welchen gewisse antiseptische Stoffe (Schwefelsäure, Milchsäure, Alkohol) auf die Milchsäuregährung ausüben. Als Nährmaterial dienten Malzmaischen, welche aus Grünmalz, das bei möglichst niedriger

Temperatur getrocknet und geschrotet war, bereitet wurden. Es zeigte sich, dass bei einem Gehalt der Maische von 0,04 % Schwefelsäure, 0,15 % Milchsäure und 6 % Alkohol die Milchsäuregärung völlig unterdrückt wurde. Durch besondere, im Original einzusehende Versuche wurde ermittelt, dass die hemmende Wirkung der Schwefel- und Milchsäure nicht auf einer speciellen Behinderung der Gährthätigkeit der Milchsäurebakterien, sondern auf Hemmung des Proliferationsprocesses dieser Bakterien beruht. Noch erheblicher als die Milchsäuregärung wird die Buttersäuregärung durch Schwefelsäure, Milchsäure und Alkohol gehemmt (wogegen die Essigsäuregärung durch einen gewissen Alkoholgehalt sehr begünstigt wird). Das Temperatur-optimum für die Entwicklung der Milchsäurebakterien liegt bei 50° C; man hat es dann in den Maischen nahezu mit einer Reincultur der genannten Bakterien zu thun; nur Sarcineformen waren ausserdem darin anwesend. Bei niedrigeren Temperaturen dagegen traten die verschiedensten Organismen auf. Verf. hält die Sarcinen entschieden nicht für Erreger der Buttersäuregärung, glaubt aber, dass sie geringe Mengen von Milchsäure zu produciren im Stande sind.

Lindner (577) knüpft an die voranstehend erwähnte Beobachtung HAYDUCK's über die Beziehung von Sarcineformen zur Milchsäurebildung an und stellte, nachdem er die beiden von HAYDUCK in den gährenden Malzmaischen gesehenen Sarcinearten, eine grössere, kubische Zellpakete bildende und eine kleinere, nur Kokken, Diplokokken und Tetraden erzeugende Form mittels des Plattenculturvedfahrens isolirt, fest, dass die letztbezeichnete kleinere Species ein energisches Vermögen, Milchsäuregärung zu veranlassen, besitzt. Die gleiche Eigenschaft kommt übrigens, nach Verf., den meisten der von ihm (aus Bieren) isolirten Sarcinen<sup>498</sup> zu, keiner jedoch in so hohem Grade, wie der hier in Rede stehenden, welche Verf. vorschlägt, wegen der für sie charakteristischen (? Ref.) Tetradenform einstweilen ‚*Pedio-kokkus acidi lactici*‘ zu nennen.

Gruber (568) constatirt in der citirten Mittheilung<sup>499</sup>, dass unter dem Namen *Clostridium butyricum* (*Bacillus amylobacter*) bisher Formen vereinigt worden seien, welche drei wohl unterscheidbaren Arten angehören. Zwei dieser Species vermögen ausschliesslich anaërobiotisch zu leben, während die dritte zwar auch bei Ausschluss von Sauerstoff eines gewissen Wachstums und der Ausübung von Gährthätigkeit befähigt ist, indessen durch Sauerstoffzufluss entschieden

<sup>498</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 355. Ref.

<sup>499</sup>) Ueber den methodologischen Theil derselben ist bereits im vorjährl. Ber. p. 427 referirt worden. Ref.

in ihrer Entwicklung gefördert wird und nur bei Sauerstoffgegenwart den Sporulationsact zu vollziehen vermag. Die beiden streng anaërobiotischen Arten sind ausserdem dadurch vor der letzteren ausgezeichnet, dass ihre Stäbchen im Stadium der Sporenbildung die Granulosereaction (Blau- oder Violett-Färbung durch Jod) zeigen, welche Eigenschaft der dritten Art in jedem Stadium ihrer Entwicklung völlig abgeht. Letztere Species verflüssigt, im Gegensatz zu den beiden erstgenannten, die Gelatine frühzeitig. Sie repräsentirt offenbar die Art, welche HUEPPE bei seinen bekannten einschlägigen Untersuchungen (Mitth. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte Bd. II, 1884) vor sich hatte. Bezüglich des Näheren über die morphologischen und culturellen Merkmale der drei Arten müssen wir auf das Original verweisen.

**Laurent** (575) hat aus gährendem Brotteig einen darin in grosser Menge vorkommenden *Bacillus* isolirt, welchen er für das normale Ferment der Brotgährung hält, während bisher die Hefezellen als wesentliche Erreger dieses Processes betrachtet wurden. Als hauptsächlichliche Stütze seiner Ansicht führt LAURENT an, dass es ihm gelungen sei, mit einer Reincultur des in Rede stehenden *Bacillus* in frischem Brotteig eine ähnliche Gährung darin zu veranlassen, wie sie der Zusatz des Sauerteigs darin herbeiführt. Ueber die morphologischen und biologischen Eigenschaften des ‚*Bacillus panificans*‘ wolle man das Original einsehen. Nach LAURENT kommt dieser *Bacillus* in reicher Zahl in den Stuhlgängen vor; wahrscheinlich spielt er bei der Darmverdauung eine wichtige Rolle. Er ist, nach LAURENT, identisch mit BIENSTOCK's Darm*Bacillus* No. 3. Was seine Herkunft anlangt, so lagern seine Keime nach LAURENT's Ermittlungen auf der Oberfläche der Körner der verschiedenen Getreidearten und gelangen so beim Mahlen in das Mehl; die grosse Widerstandsfähigkeit seiner Sporen gegen hohe Hitzegrade befähigen ihn, der Backhitze Widerstand zu leisten. Ausser der normalen Brotgährung vermag der ‚*Bacillus panificans*‘ noch eine abnorme Zersetzung des Brotes, das sog. ‚Schleimigwerden‘ desselben hervorzurufen<sup>500</sup>.

**Hansen** (569) skizzirt in dem citirten Vortrag den gegenwärtigen Stand der Lehre über Hefe und Hefereinzucht, ein Wissensgebiet, welches seine derzeitige Klarheit und Abrundung wesentlich den epochemachenden Arbeiten des Vortragenden verdankt. Zu einem Referat eignet sich naturgemäss der Vortrag nicht; die für uns wichtigsten Punkte der Forschungen HANSEN's sind im vorjährl. Ber. p. 356 kurz erwähnt.

---

<sup>500</sup>) Der ‚*Bacillus panificans*‘ bedarf wohl erst noch weiterer Legitimation, ehe er als Erreger der Brotgährung definitiv anerkannt werden kann. Ref.

**Will** (590) hat Untersuchungen über Sporen- und Kahlhaut-Bildung bei Unterhefe an verschiedenen, nach **HANSEN's** Methode reincultivierten untergährigen Hefearten angestellt, welche zu dem Resultat geführt haben, dass Sporen- und Kahlhaut-Bildung bei den Unterhefen ebenso wie bei den ‚wilden‘ Hefen <sup>501</sup> maassgebende Merkmale für die Artdifferenzirung abgeben.

**Will** (591) weist auf das Vorkommen von Hefen mit Sporenbildung als eine durchaus nicht seltene Erscheinung in Brauereien hin und hebt die hieraus resultirende Gefahr für den Gährbetrieb hervor.

**Marx** (581) bringt in den letzten Capiteln des citirten Werkes eine Darstellung der Untersuchungs- und Reincultur-Methoden der Hefearten, wobei hauptsächlich diejenigen **HANSEN's** als die derzeit maassgebenden Berücksichtigung finden.

**Gayon** und **Dubourg** (567) beschreiben eine gährungserregende Mucorart, die als *Mucor alternans* **VAN TIEGHEM** bezeichnet wird. Sie besitzt die Fähigkeit, Dextrin und Stärke zu hydratisiren und die Hydratisationsproducte zu vergähren. Wie die meisten anderen Mucorineen invertirt auch die in Rede stehende den Rohrzucker nicht und ruft in einer Lösung des letzteren keine Gährung hervor. Dagegen vermag die Mucorart das Dextrin der Bierwürze, welches von *Saccharomyces cerevisiae* nicht vergohren wird, in Gährung zu versetzen, so dass sie *ceteris paribus* ein alkoholreicheres Bier liefert, als die gewöhnliche Bierhefe.

**Falk's** (564) interessante Versuche lehren die Thatsache kennen, dass die gewöhnliche Bierhefe auch innerhalb des lebenden Organismus ihre Fähigkeit, den Zucker zu zerlegen, bethätigt. Bei gleichzeitiger Injection von Hefe und Zucker (Rohr- und Traubenzucker) trat kein Zucker in Harn auf und das letztere war auch der Fall, wenn den sonst mit Sicherheit Melliturie erzeugenden Eingriffen (Piquüre, elektrische Reizung der centralen Vagusenden, Application von Amylnitrit bei Kaninchen, von Orthonitrophenylpropionsäure bei Hunden) eine Hefeinjection vorausgeschickt wurde. Da indessen die Hefe nicht innerhalb des lebenden Organismus zu proliferiren vermag, so erlischt ihre Fermentthätigkeit daselbst ziemlich schnell, sie bleibt aus, wenn die Injection von Hefe und Zucker zeitlich aneinander gerückt wird.

Die von **POPOFF** nach Hefeinspritzung erhaltenen septikämischen Erkrankungen der Versuchsthiere sind nicht der Hefe zuzuschreiben, da **FALK's** Versuchsthiere die Einverleibung selbst erheblicher Dosen von Aufschwemmungen lebensfrischer Hefezellen ohne jeglichen Schaden vertrugen. Wahrscheinlich war der septikämische Effect in **POPOFF's**

<sup>501)</sup> Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 357 (**HOLM** und **PAULSEN**). Ref.

Versuchen durch die, in seinem Injectionsmaterial, nach eigener Angabe, vorhandenen Bakterien hervorgerufen.

**Prove** (583) beschreibt auf Grund sehr eingehender, umfassender und exacter Untersuchungen das morphologische und biologische Verhalten eines neu von ihm entdeckten chromogenen Kokkus, welcher vom Autor als ‚*Mikrokokkus ochroleucus*‘ bezeichnet wird. Fundort des neuen Mikrobions war der Harn. Die anfangs fast farblosen Colonien des Kokkus produciren einige Zeit nach ihrem Bestande ein intensiv schwefelgelbes Pigment. Nach seinem Verhalten zu Alkalien und Säuren — Indifferenz gegen Alkalien, Entfärbbarkeit durch Säuren — ist letzteres mit den bisher bekannten Bacterienpigmenten nicht ohne weiteres zu identificiren. Hinsichtlich des Formcharakters ist das chromogene Mikrobion den Streptokokken einzureihen. Bei 36° C., welche Temperatur sich für die Fortentwicklung der vegetativen Formen ungeeignet erwies, bildeten sich innerhalb der Rundzelle scharf contourirte, stark lichtbrechende Kügelchen, endogene Sporen, welche bei 27° C. zur Auskeimung gelangten<sup>502</sup>. Wie immer auch die Aussenverhältnisse (Ernährung, Temperatur etc.) geändert wurden, stets behielt das Mikrobion seine Kokkenform bei. Die Farbstoffbildung ist von dem Lichtzufluss abhängig, dergestalt, dass sie bei diffusem Tages- und directem Sonnen-Lichte energisch stattfindet, während sie bei absoluter Dunkelheit vollständig sistirt. — Bezüglich der sonstigen Einzelheiten des Inhalts der für die allgemeine Morphologie und Physiologie der Bakterien sehr lehrreichen Abhandlung muss auf das Original verwiesen werden.

**Schottelius'** (585) Untersuchungen über die Biologie des *Mikrokokkus prodigiosus* haben unsere Kenntnisse über die Lebensäusserungen und Lebensbedingungen dieses interessanten Mikrobions in vielen Punkten wesentlich gefördert. Wir können hier nur die in allgemein bacteriologischer Hinsicht wichtigsten derselben hervorheben.

In dünnflüssigen Nährmedien zeigt der *Prodigiosus* lebhafte Eigenbewegung. Die Einzelindividuen besitzen theils Kugel- oder Ei-Form, theils die Form kurzer an den Ecken abgerundeter Stäbchen. Hat der Längsdurchmesser das Doppelte des Querdurchmessers erreicht, so theilt sich entweder das Stäbchen in der Mitte in zwei Hälften oder es schnürt sich an dem einen Ende ein kugliges Stück ab. Verf. ist dafür, den *Prodigiosus* im System bei den Kokken zu belassen, weil er erstens häufiger in der kugeligen Wuchsform auftritt und weil er

---

<sup>502</sup>) Hiermit wäre ein zweites sicheres Beispiel von endogener Sporenbildung bei einer Kokkenart gefunden (vergl. o. p. 334 die bez. Beobachtungen HAUSER's). Ref.

zweitens keine Sporen bildet<sup>503</sup>. Letzterer Umstand trennt den Prodigiosus auch von den Hefen, mit welcher er sonst mancherlei Gemeinsames, z. B. die Fähigkeit, Zuckerlösungen zu vergähren, darbietet<sup>504</sup>. Hinsichtlich des Sitzes des charakteristischen Farbstoffes ermittelte Verf., dass derselbe innerhalb der jungen lebensfrischen Zellen in diffuser Vertheilung sich befindet; erst nach dem Absterben der Zellen oder vielleicht schon während der Involution derselben diffundirt er in die Umgebung und condensirt sich zu gröberen oder feineren Körnchen. Bezüglich des tinctoriellen Verhaltens des Prodigiosus ist seine Färbfähigkeit in allen Anilinfarben, seine Entfärbung bei GRAM's Verfahren zu notiren. Das interessanteste Ergebniss der Untersuchungen besteht in dem Nachweis, dass das Mikrobion einer seiner charakteristischsten Lebensäusserungen, der Pigmentproduction, künstlich beraubt werden kann, ohne dabei an Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit Schaden zu leiden. Bringt man eine typische Kartoffelcultur des Prodigiosus in den Wärmeschrank bei 38—39° C., so zeigt sich, dass der bei dieser Temperatur entstandene junge Nachwuchs am Rande der Vegetation farblos gewachsen ist, während zugleich die rothe Farbe der ursprünglichen Colonie etwas in's Blau-Violett umgeschlagen ist. Desgleichen entwickeln sich auf mit rother Prodigiosuscultur geimpften Kartoffeln, welche im Wärmeschrank bei der genannten Temperatur gehalten werden, völlig pigmentfreie Vegetationen. In niedrigere Temperatur zurückversetzt, röthen sich solche farblos gewachsenen Culturen wieder in der typischen Weise. Schon unter spontanen Verhältnissen beobachtet man in einzelnen Fällen in den Prodigiosusculturen vereinzelte Stellen, welche später roth werden oder überhaupt blässer bleiben, als die übrigen Theile der Cultur. Ueberträgt man von diesen blässeren Partien successive auf neue Nährboden, so erhält man schliesslich eine völlig farblose Prodigiosuscultur, in welcher dann zu jeder Zeit wieder rothe Stellen auftreten können. Gleichzeitig mit der Farbstoffproduction schwindet auch der typische Geruch nach Trimethylamin und die Gallertproduction in den Culturen. Verf. stellt diese seine Beobachtungen in Parallele mit den bekannten Erfahrungen über die Wandelbarkeit der Virulenz bei den pathogenen Bacterien.

<sup>503</sup>) Wir sind der Meinung, dass es vorzuziehen sei, zu den Kokkenarten nur diejenigen Bacterien zu rechnen, welche ausschliesslich in kugelförmiger Wuchsform auftreten. Die von SCHOTTELIUS constatirte Eigenbewegung der vegetativen Elemente des Prodigiosus befürwortet ebenfalls die Einreihung unter die Bacillen. Ref.

<sup>504</sup>) Ohne die Classificirung des Prodigiosus zu den Hefen damit irgend wie befürworten zu wollen, möchten wir darauf hinweisen, dass die allermeisten gefärbten 'Hefen' der (endogenen) Sporenbildung ermangeln (vergl. die alsbald folgenden Referate über die Abhandlungen von HANSEN und LINDNER über roth- und schwarzgefärbte Hefen). Ref.

Noch sei bemerkt, dass ein Einfluss des Sonnenlichts sowie einzelner Farben des Spectrums auf die Lebenserscheinungen des *Prodigiosus* nicht nachzuweisen war. Unter H wuchs letzterer ebenso rasch und üppig, wie in atmosphärischer Luft, in  $\text{CO}_2$  dagegen bleibt die Farbstoffproduction und der Geruch nach Trimethylamin völlig aus; doch erzeugt Verimpfung von den  $\text{CO}_2$ -Culturen auf andere Nährboden bei Luftzufuss sofort wieder farbige Colonien. Eine übermässige O-Zufuhr hemmt das Wachstum des *Prodigiosus*; im luftleeren Raum vegetirt er gar nicht.

**Smith** (586) züchtete aus dem Wasser des Schuykillflusses einen bisher unbekannten chromogenen *Bacillus*, welchem er mit dem Namen: „*Bacillus coeruleus*“ belegt. Der *Bacillus* producirt, namentlich auf der Oberfläche gekochter Kartoffeln, einen prachtvollen dunkelblauen Farbstoff, der später in ein tiefes Schwarzblau übergeht. Von den bereits bekannten, ein blaues Pigment erzeugenden Bacterienarten (*Bacillus violaceus*, *Bacillus syncyanus*, *Mikrokokkus cyanus*) unterscheidet sich der *Bacillus coeruleus*, abgesehen von bestimmten morphologischen und culturellen, im Original einzusehenden Differenzen, durch die Intensität der Färbung und durch das Fehlschlagen der für erstere charakteristischen chemischen Reactionen.

**Hansen** (570) und **Lindner** (578) handeln über roth und schwarz gefärbte Sprosspilze. Aus den Untersuchungen dieser Forscher geht hervor, dass die bisher reingezüchteten farbigen Hefen (Rosahefe, schwarze und weisse Hefe) Sprosspilze ohne Sporenbildung und von nur sehr geringer Gährwirksamkeit, also keine *Saccharomyceten* sind.

**Fischer** (565) fand gelegentlich einer Reise nach Westindien im Meerwasser einen lichtentwickelnden *Bacillus*, den er als „*Bacillus phosphorescens*“ bezeichnet. Der *Bacillus* wächst mehr oder minder lebhaft auf allen gebräuchlichen Nährböden, er verflüssigt die Gelatine; das günstigste Wachstumsterrain stellen gekochte Fische dar, auf welchem Boden er auch das Phänomen des Leuchtens im Dunkeln am prächtigsten entfaltet. Das Leuchten, welches sich in der Entwicklung eines milden weissen Lichts mit bläulichem Schimmer manifestirt, geht, wie durch Filtrationsversuche erwiesen wurde, von den Bacillen selbst aus und entsteht nur im Contact mit dem atmosphärischen Sauerstoff. Lösungen von Chlormagnesium und Magnesiumsulfat (0,3 bis 5%) befördern das Leuchten in hohem Maasse, woraus sich die Thatsache erklärt, dass Seewasser (welches die genannten Salze enthält) durch Zusatz kleiner Portionen von Culturen des *Bacillus phosphorescens* intensiv leuchtend machen kann. Morphologisch repräsentiren die Individuen des *Bacillus phosphorescens* dicke, kleine Stäbchen, die sowohl der Form als auch dem Färbungsverhalten nach den



Bacillen der Kaninchenseptikämie ähneln. Hinsichtlich der sonstigen Angaben über die morphologischen und biologischen Eigenschaften des *Bacillus phosphorescens* sei auf das Original verwiesen.

In einem Nachtrage theilt Verf. noch mit, dass er von Ostseefischen, die spontan leuchtend geworden waren, einen zweiten phosphorescirenden *Bacillus* in Reincultur gewonnen habe. Derselbe nähert sich mehr der Kokkenform und verflüssigt, im Gegensatz zu dem ersteren, die Gelatine nicht. Das Leuchten ist etwas intensiver als bei *Bacillus* I und zeigt, statt des bläulichen, einen grünlichen Schimmer. FISCHER hält seinen *Bacillus phosphorescens* II mit dem zuerst von PFLÜGER, dann von LASSAR und LUDWIG gesehenen photogenen Bacterium für identisch.

Forster (566) und Tilanus (588) isolirten mittels Aussaat auf Platten von Fischbouillongelatine (mit 2% Kochsalzzusatz) aus dem leuchtenden Schleim, welcher sich zufällig auf gebackenen Seezungen entwickelt hatte, eine photogene Bacterienart, welche der gegebenen Beschreibung nach wahrscheinlich mit FISCHER's *Bacillus phosphorescens* II identisch sein dürfte. Hervorgehoben sei, dass FORSTER und TILANUS constatirten, dass die von ihnen cultivirte photogene Bacterienart einerseits im Eisschranke, selbst bei 0° C., ebenso gut wächst, wie bei Zimmertemperatur und anderseits bei 35 bis 37° C. innerhalb weniger Stunden zu Grunde geht; ferner möge Erwähnung finden, dass es TILANUS gelang, die Bacterienculturen mittels ihres eigenen Lichtes mikrophotographisch aufzunehmen. Ueber die von FORSTER mit den leuchtenden Colonien angestellten mikrospectrometrischen Untersuchungen wolle man das Original einsehen.

Hermes (573) „demonstrirt den leuchtenden Nordseebacillus. Derselbe zeigt Reinculturen desselben und damit geimpfte sterilisirte Fische vor. Der Nordseebacillus unterscheidet sich wesentlich von dem von FISCHER in der Nähe Westindiens entdeckten. Die Stäbchen des letzteren sind immer doppelt so lang. Das Licht des Nordseebacillus schimmert mehr grünlich. Der FISCHER'sche *Bacillus* verflüssigt in der Reincultur, der Nordseebacillus nicht. Der Nordseebacillus verursacht das häufig beobachtete Phosphoresciren der Nordseefische — Dorsche, Schellfische — und Hummern. Der Vortragende giebt der Ueberzeugung Ausdruck, dass gewisse Arten des Meerleuchtens in der Nordsee durch diesen *Bacillus* veranlasst werden“<sup>505</sup>.

Ludwig (580) bringt eine Skizze über die historische Entwicklung und den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse über die photogenen

<sup>505</sup>) Den angeführten Eigenschaften nach dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass der ‚Nordseebacillus‘ mit FISCHER's *Bacillus phosphorescens* II, resp. mit dem photogenen Bacterium von FORSTER-TILANUS identisch ist. Ref.

Bakterien (wobei die oben referirte ausführliche Abhandlung FISCHER's sowie die einschlägigen Publicationen von FORSTER und TILANUS [s. o.] noch nicht berücksichtigt werden konnten). Die Lectüre des Artikels, dessen Autor bekanntlich ein hervorragender Antheil an Erforschung der in Rede stehenden Bakterien gebührt — Verf. theilt u. a. mit, dass er bereits im Jahre 1885 Plattenculturen pathogener Bakterien demonstrirte — sei hiermit allen, welche sich über das derzeitige Wissen über diese interessante Bacteriengruppe schnell und zuverlässig orientiren wollen, bestens empfohlen.

---

### C. Allgemeine Mikrobienlehre.

592. Ahlfeld, F., Beitrag zur Lehre von der Selbstinfection. (Centralbl. f. Gynäkolog. 1887, No. 46; Orig.-Mitth.)
593. Arloing, S., De l'exhalation de l'acide carbonique dans les maladies infectieuses déterminées par des microbes aérobie et des microbes anaérobies. (Compt. rend. t. CIV, 1886, p. 160.)
594. Arloing, Sur les propriétés zymotiques de certains virus. Fermentation des matières azotées sous l'influence de virus anaérobies. (Compt. rend. t. CIII, 1886, no. 25.)
595. Babes, V., Ueber pathogene Bacterien des Kindesalters. (Wiener med. Presse 1887, No. 10.)
596. Banti, G., Sulla distruzione dei batteri nell'organismo. (Archivio per le scienze mediche vol. XIII, 1888, no. 3.)
597. Baumgarten, P., Ueber das Jodoform als Antiparasiticum. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 20.)
598. Béchamp, A., La théorie du microzyma et la système microbien. Paris 1888, Baillière et fils.
599. Behring, Ueber Jodoform und Acetylen. (Deut. med. Wochenschr. 1887, No. 20; Orig.-Mitth.)
600. Benecke, F., Ueber die Knöllchen in den Leguminosen-Wurzeln. (Botan. Centralbl. Bd. XXIX, 1887, No. 2 p. 53.)
601. Beumer, O., Der derzeitige Standpunkt der Schutzimpfungen. Wiesbaden 1887, Bergmann.
602. Binz, Zur Jodoformfrage. (Therapeutische Monatshefte 1887, Heft 5 p. 163.)
603. Biondi, D., Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels. (Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887, No. 24; Sep.-A.)
604. Biondi, D., Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, Heft 2 p. 194.)
605. Bordoni-Uffreduzzi, G., Die biologische Untersuchung des Eises in seiner Beziehung zur öffentlichen Gesundheitspflege. (Centralbl. f. Bacteriol. und Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 17 p. 489.)

- 606. Bossowski, A.,** Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen in Operationswunden unter dem antiseptischen Verbands. (Wiener med. Wochenschr. 1887, No. 8 u. 9.)
- 607. Brieger, L.,** Untersuchungen über Ptomaine. III. Theil. Berlin 1886, Hirschwald.
- 608. Brieger, L.,** Ueber die Entstehung des Choleraroths, sowie über Ptomaine aus Gelatine. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 22; Orig.-Mitth.)
- 609. Buchner, H., K. Longard und G. Riedlin,** Ueber die Vermehrungsgeschwindigkeit der Bacterien. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 1 p. 1.)
- 610. Buchner, H.,** Neue Versuche über Einathmung von Milzbrandsporen. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 52; Sep.-A.)
- 611. Cadéac et Malet,** Sur la transmission des maladies infectieuses par l'air expiré. (Lyon medical 1887, No. 14.)
- 612. Charrin,** Sur des procédés capables d'augmenter la résistance de l'organisme à l'action des microbes. (Compt. rend. t. CV, 1887, p. 756.)
- 613. Charrin et L. Guignard,** Sur les variations morphologiques des microbes. (Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. 1887, no. 50 p. 825.)
- 614. Chauveau,** Sur la théorie des inoculations préventives. (Revue de méd. 1887, no. 3.)
- 615. v. Christmas-Dirckinck-Holmfeld, J.,** Ueber Immunität und Phagocytose. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 13.)
- 616. v. Christmas-Dirckinck-Holmfeld, J.,** Das Terpentinöl als Antisepticum. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 19; Orig.-Mitth.)
- 617. v. Christmas-Dirckinck-Holmfeld, J.,** Replik auf die kritischen Bemerkungen des Herrn Professor METSCHNIKOFF über den Aufsatz 'Immunität und Phagocytose'. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 18.)
- 618. Davis, N. S. jun.,** Cellular digestion, a means of removing bacteria from the tissues. (IX. Internationaler Medicin. Congress zu Washington 1887, Originalbericht d. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 18 p. 542.)
- 619. Deutschmann, R.,** Ueber Neuritis optica, besonders die sog. Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectationen. Jena 1887, Fischer.
- 620. Ehrenberg, Alex.,** Ueber einige in einem Falle von sog. 'Wurstvergiftung' aus dem schädlichen Materiale dargestellte Fäulnissblasen, sowie über einige, durch die Thätigkeit eines besonderen, im gleichen Materiale aufgefundenen Bacillus gebildete Zersetzungsproducte. [Mittheil. a. d. physiolog.-chem. Inst. d.

- Univ. Tübingen.] (Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. XI, 1887, p. 239.)
- 621. Emmerich, R.,** Die Heilung des Milzbrandes. (Archiv f. Hygiene Bd. VI, 1887, p. 442.)
- 622. Emmerich, R. u. E. di Mattei,** Vernichtung von Milzbrandbacillen im Organismus. (Fortschr. d. Medicin 1887, No. 20 p. 653.)
- 623. Escherich, Th.,** Ueber Darmbakterien im Allgemeinen und diejenigen der Säuglinge im Besonderen, sowie die Beziehungen der letzteren zur Aetiologie der Darmerkrankungen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 24 u. 25; Orig.-Mitth.)
- 624. v. Esmarch, E.,** Das Creolin. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 10 u. 11; Orig.-Mitth.)
- 625. Fehleisen,** Zur Aetiologie der Eiterung. (Arbeiten a. d. chirurg. Klinik d. Univ. Berlin 1887, Bd. III.)
- 626. Fick, A. Eugen,** Ueber Mikroorganismen im Conjunctivalsack. Mit 1 Tafel. Wiesbaden 1887, Bergmann.
- 627. Foà, P. et A. Bonome,** Contribuzione allo studio delle inoculazioni preventive. (Estratto dal Giornale della R. Accad. di medicina Anno 1887, no. 11—12.)
- 628. v. Fodor, J.,** Die Fähigkeit des Blutes, Bakterien zu vernichten. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 34; Orig.-Mitth.)
- 629. Fokker, A. P.,** Untersuchungen über Heterogenese. I. Protoplasmawirkungen. II. Die Hämatocyten. Groningen 1887, Noordhoff.
- 630. Frank, B.,** Sind die Wurzelanschwellungen der Erlen und Flanagnaceen Pilzgallen? (Berichte d. Deutschen Botan. Gesellschaft. Jahrg. V, Heft 2 p. 50.)
- 631. Frank, G.,** Die Veränderungen des Spreewassers innerhalb und unterhalb Berlin in bacteriologischer und chemischer Hinsicht. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, Heft 3 p. 355.)
- 632. Fränkel, C.,** Untersuchungen über den Keimgehalt des Lanolins. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 5 p. 129.)
- 633. Fränkel, C.,** Untersuchungen über das Vorkommen von Mikroorganismen in verschiedenen Bodenschichten. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 521.)
- 634. de Freitas, C.,** Da Hereditariedade nas molestias infectuosas. Rio de Janeiro 1887, Moraes & Filhos.
- 635. Friedländer, C.,** Erklärung betreffend die Mittheilung: Das Jodoform als Antisepticum untersucht von HERN und ROVSING. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 5; Orig.-Mitth.)

636. Galippe, Note sur la présence de microorganismes dans les tissus végétaux. (Comptes rendus hebdom. des séances de la société de biologie 1887, no. 25, 4. juillet.)
637. Gallemaerts, M. E., De l'absorption du bacillus subtilis par les globules blancs. — Contribution à l'étude des phagocytes. Communication préalable.
638. Garré, C., Ueber Antagonisten unter den Bacterien. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte Jahrg. XVII, 1887; Sep.-A.)
639. Gärtner, Die Beurtheilung der hygienischen Beschaffenheit des Trink- und Nutz-Wassers, nach dem heutigen Stande der Wissenschaft. (Internat. Congress f. Hygiene u. Demogr. zu Wien, 1887; Orig.-Ber. d. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 4 p. 129 u. No. 5 p. 161.)
640. Gayet, M., Asepsie méthodique. (La Semaine méd. 1887, no. 19 p. 199.)
641. Globig, Ueber Bacterienwachsthum bei 50 bis 70°. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, p. 295.)
642. Gönner, Ueber Mikroorganismen im Secret der weiblichen Genitalien während der Schwangerschaft und bei puerperalen Erkrankungen. (Centralbl. f. Gynäkologie 1887, No. 28.)
643. Gottstein, A., Das Verhalten der Mikroorganismen gegen Lanolin. Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 48.)
644. Grauer, Fr., On the action of sulphureted hydrogen on certain microorganisms. (Med. News 1887, 10. Decemb.)
645. Grawitz, P., Bemerkungen zu dem Aufsatz: 'Das Terpentinöl als Antisepticum' in No. 19 dieser Zeitschrift. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 21; Orig.-Mitth.)
646. Grawitz, P., Ueber die Bedeutung des Cadaverins (L. BRIEGER) für das Entstehen von Eiterung (VIRCHOW's Archiv Bd. CX, 1887, p. 1.)
647. †Grawitz, P., Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung. (VIRCHOW's Archiv Bd. CVIII, 1887, p. 67) [vide Jahrg. II, 1886, p. 387].
648. Grigorjew, A. W., Zur Frage über die Färbbarkeit der Mikroorganismen nach der EHRLICH'schen Methode. (Russkaja Medicina 1886, No. 42 u. 43) [Russisch] (Referat Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. IV, 1887, Heft 2 p. 251.)
649. Guttmann, P., Die antiseptische Wirkung des Kreosots und seine Empfehlung gegen Lungenschwindsucht. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII, 1887, Heft 5; Sep.-A.)
650. Hajek, Ueber Ozaena. (Sitzber. d. K. K. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, Orig.-Ber. d. Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 47.)

651. **Heim, L.**, Ueber den antiseptischen Werth des gerösteten Kaffees. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 16 u. 17.)
652. **Hellriegel, H.**, Ueber die Beziehungen der Bacterien zu der Stickstoffernährung der Leguminosen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 5 p. 133.)
653. **Hess, C.**, Untersuchungen zur Phagocytenlehre. (VIRCHOW's Archiv Bd. CIX, 1887, p. 365.)
654. **Hess, C.**, Weitere Untersuchungen zur Phagocytenlehre. (VIRCHOW's Archiv Bd. CX, 1887, p. 313.)
655. **Heyn, Chr. und Thorkild Rovsing**, Das Jodoform als Antisepticum untersucht. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 2; Orig.-Mitth.)
656. **Heyn, Chr. und Th. Rovsing**, Gegenbemerkungen an Dr. POTEN. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 7; Orig.-Mitth.)
657. **Hochstetter M.**, Ueber Mikroorganismen im künstlichen Selterswasser nebst einigen vergleichenden Untersuchungen über ihr Verhalten im Berliner Leitungs- und im destillirten Wasser. (Arb. a. d. Kais. Ges.-A. Bd. II, 1887, Heft 1 u. 2 p. 1.)
658. **Hueppe, F.**, Ueber die Beziehungen der Fäulniss zu den Infectiouskrankheiten. (Berliner klin. Wochenschr. 1887, No. 39 u. 40 p. 721.)
659. **Hueppe, F.**, Der Zusammenhang der Wasserversorgung mit der Entstehung und Ausbreitung von Infectiouskrankheiten und die hieraus in hygienischer Beziehung abzuleitenden Folgerungen. (Verhdlgn. d. VI. Internat. Congresses f. Hygiene u. Demogr. in Wien 1887; Orig.-Ber. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1887, No. 38 p. 839.)
660. **Jeffries, J. A.**, The anti-bacterial action of jodoform. (American Journal of the medical Sciences 1888. January.)
661. **Johne, A.**, Ein mikroskopisch-bacteriologischer Beitrag zur Frage der Fleischvergiftungen. (Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Königr. Sachsen f. d. Jahr 1886, p. 40.) Dresden 1887.
662. **Kraus, C.**, Ueber das Verhalten pathogener Bacterien im Trinkwasser. (Arch. f. Hygiene Bd. VII, 1887, Heft 2 p. 234.)
663. **Kraus, Fr.**, Ueber die in abgestorbenen Geweben spontan eintretenden Veränderungen. (Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakol. Bd. XXIII, 1886, Heft 3 p. 174.)
664. **Kronacher**, Das Jodoform und sein Verhalten zu pathogenen Bacterien. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 29; Orig.-Mitth.)
665. **Krukenberg**, Experimentelle Untersuchungen über den Uebergang geformter Elemente von der Mutter zur Frucht. (Archiv f. Gynäkol. Bd. XXXI, 1887, p. 313.)

666. Kunz, A., Ueber die Wirkung des Jodoforms auf Infectionsorganismen. (Beiträge z. pathol. Anatomie u. Physiol. Bd. II, Heft 2 [Arbeiten a. d. patholog. Institut zu Königsberg, herausgegeben von E. NEUMANN und P. BAUMGARTEN] 1887, p. 175.)
667. Laehr, G., Ueber den Untergang des Staphylokokkus pyogenes aureus in den durch ihn hervorgerufenen Entzündungsprocessen der Lunge. [Inaug.-Diss.] Bonn 1887.
668. Langenbuch, C., Ueber die Brauchbarkeit des Jodtrichlorids als Desinficiens und Antiseptikum. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 40 p. 741; Orig.-Mitth.)
669. Laplace, E., Saure Sublimatlösung als desinficirendes Mittel und ihre Verwendung in Verbandstoffen. (Deutsche med. Wochenschrift 1887, No. 40 p. 866.)
670. Lépine, R., Sur l'action physiologique et thérapeutique de l'Acétanilide. (Revue de médecine 1887 p. 520; Sep.-A.)
671. Levy, A., Ueber spontane Milchgerinnung und die biologische Bedeutung der Gerinnungsprocesse. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 268.)
672. † Liborius, P., Einige Untersuchungen über die desinficirende Wirkung des Kalkes. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 15.) [vide Jahrg. II, 1886, p. 436].
673. Lindner, P., Die Ascosporen und ihre Beziehungen zur Constanz der Heferassen. (Wochenschr. f. Brauerei 1887, No. 39.)
674. Lindner P., Verändert sich der Charakter einer Brauereihefe bei fortgesetzter Cultur unter veränderten Ernährungsbedingungen? (Wochenschrift f. Brauerei 1888, No. 3.)
675. Lindner, P., Nachweis von Mikroorganismen in der Luft von Gährungsbetrieben. (Wochenschr. f. Brauerei 1887, p. 733.)
676. Lustgarten, S. und J. Mannaberg, Ueber die Mikroorganismen der normalen männlichen Urethra und des normalen Harnes, mit Bemerkungen über Mikroorganismen im Harn bei Morbus Brighthii acutus. (Vierteljahrschr. f. Dermatol. u. Syphilis XIV, 1887, p. 905.)
677. Macé, Sur quelques bactéries des eaux de boisson. (Annales d'hygiène publique et de médecine légale t. XVII, 1887, no. 4.)
678. Maffucci, A., Contribuzione sperimentale alla patologia delle infezioni nella vita embrionale. (Estratto dalla Rivista internazionale Anno IV, 1887.)
679. Maggi, L., Protisti e alcaloidi. (Tolto dalla Gazzetta medica Italiana-Lombardia 1886 novembre. Milano.)
680. Maggi, L., Intorno all' importanza dell' Esame bacteriologico qualificativo delle aque potabile. (Estratto dai Rendiconti de R. Istituto Lombardo Serie II, Vol. XX, fasc. 13. Milano 1887.)



681. Maggi, L., Alcune notizie per la Protistologica medica. (Tolto dalla Gazzetta medica Italiana-Lombardia 1887. Milano.)
682. Maggiora, A., Ricerche quantitative sui microorganismi del suolo con speciale riguardo all'inquinazione del medesimo. (Giorn. della R. Accad. di medicina 1887, no. 3.)
683. de Malapert-Neuville, R., Examen bactériologique des eaux naturelles. (Annales d'hygiène publique et de médecine légale t. XVII, 1887, no. 3 p. 193.)
684. Malvoz, E., Sur le mécanisme du passage des bactéries de la mère au fœtus. 53 pp., 4 plchs. Bruxelles 1887. [Gekrönte Preisschrift.]
685. Manfredi, L., Dell'eccedenza del grasso nell'alimentazione dei microorganismi patogeni come causa di attenuazione della loro virulenza saggio di vaccinazione contro il carbonchio e contro il barbone bufalino, con appendice: A proposito della vaccinazione delle cavie contro il barbone buffalino. (Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali Vol. III, fasc. 12, I Semestre. Seduta del 12 giugno 1887.)
686. Manfredi, L., G. Boccardi e G. Jappelli, Influenza dei microorganismi sull'inversione del saccarosio. (Estratto dal Giorn. internazionale delle Scienze mediche. 1887 novembre. Napoli.)
687. Marpmann, G., Aseptische und antiseptische Wirkungen einiger Chemikalien verglichen mit Alantsäure-Alantol. (Centralbl. f. allgem. Gesundheitspf. 1887 p. 244.)
688. Maschek, Bacteriologische Untersuchungen der Leitmeritzer Trinkwässer. (Jahresber. d. Oberrealschule zu Leitmeritz 1887. Leitmeritz 1887 [Referent Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenk. Bd. III, 1888, No. 9 p. 275]).
689. Metschnikoff, E., Ueber den Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken. Ein Beitrag zur Phagocytenlehre. (Virchow's Arch. Bd. CVII, 1887, p. 209.)
690. Metschnikoff, E., Ueber den Phagocytenkampf beim Rückfallstypus. (Virchow's Archiv Bd. CIX, 1887, p. 176.)
691. Metschnikoff, E., Kritische Bemerkungen über den Aufsatz des Herrn J. von Christmas-Dierckinck-Holmfeld 'Ueber Immunität und Phagocytose'. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 17.)
692. Metschnikoff, E., Sur l'atténuation des bactériodites charbonneuses dans le sang des moutons réfractaires. (Annales de l'Institut Pasteur 1887, no. 1 p. 42.)
693. Metschnikoff, E., Offener Brief an C. Weigert. (Fortschr. d. Med. 1888, No. 3; Orig.-Mitth.)
694. Miller, Ueber den jetzigen Stand unserer Kenntnisse der parasitären Krankheiten der Mundhöhle und der Zähne. (Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 2 p. 47.)

695. † **Muskatblüth**, Neue Versuche über Infection von den Lungen aus. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 11; Orig.-Mitth. [vide Jahrg. II, 1886, p. 389].)
696. **Nauwerck**, Wurstvergiftung. (Med. Correspondenzbl. d. württemberg. ärztl. Landesvereins 1886, No. 20.)
697. **Neelsen**, F., Ueber die Wirkungen pathogener Mikroorganismen im lebenden Körper. (Jahresber. d. Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden 1886—1887; Sep.-A.)
698. **Neisser**, A., Zur Kenntniss der antibacteriellen Wirkung des Jodoforms. (VIRCHOW's Archiv Bd. CX, 1887, p. 281.)
699. **Orloff**, L. W., Materialien zur Frage ü. d. Eintrittswege der Mikrobien in den thierischen Organismus. (Wratsch 1887, No. 19 p. 385, No. 20 p. 401 [Russisch]; Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. III, 1888, No. 15 p. 464.)
700. **Orth**, Ueber das Specialistenthum in der Medicin und die Bedeutung der neueren ätiologischen Forschungen für die ärztliche Praxis. (Sitzungsber. d. XI. Hauptversamml. des Niedersächsischen Aerztevereinsbundes, Juli 1886; Sep.-A.)
701. **Pavone**, A., Sulla concorrenza vitale fra il Bacillo del Tifo ed il Bacillo del Carbonechio. (Giornale internaz. delle Scienze med. 1887, fasc. 10.)
702. **Pawlowsky**, A. D., Einige Bemerkungen über die Mittheilung der Herren Dr. EMMERICH und Dr. EUG. DI MATTEI: 'Ueber Vernichtung von Milzbrandbacillen im Organismus'. (Fortschr. d. Med. 1888, No. 3; Orig.-Mitth.)
703. **Pawlowsky**, A. D., Beiträge zur Aetiologie und Entstehungsweise der acuten Peritonitis. (Centralbl. f. Chirurgie 1887, No. 48.)
704. **Pawlowsky**, A. D., Heilung des Milzbrands durch Bacterien und das Verhalten der Milzbrandbacillen im Organismus. Ein Beitrag zur Bacteriotherapie. (VIRCHOW's Archiv Bd. CVIII, 1887, p. 494.)
705. **Pernice**, B., Sulla peritonite sperimentale. (Rivista inter. di med. e chir. 1887, Gennajo.)
706. † **Pernice**, L., Ueber die Wirkung localer Blutentziehungen auf acute Hautentzündungen. [Inaug.-Diss.] Greifswald 1887 [vide Jahrg. II, 1886, p. 394].
707. **Pfeiffer**, A., Antwort auf die Entgegnung des Herrn Dr. SOYKA bezüglich meines Aufsatzes: 'Die Beziehungen der Bodencapillarität zum Transport von Bacterien'. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 239.)
708. **Pfuhl**, Bacteriologisch-chemische Untersuchung eines Militärstiefels. (Deutsche Militärärztl. Zeitschr. 1887, Heft 12 p. 524.)

709. **Plagge und Proskauer**, Bericht über die Untersuchungen des Berliner Leitungswassers in der Zeit vom 1. Juni 1885 bis 1. April 1886. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, Heft 3 p. 401.)
710. **Poehl**, Die chemischen Eigenschaften des Wassers und die Beziehungen desselben zur Lebensthätigkeit der Mikroorganismen. (Tagebl. d. 60. Versammlung Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 347.)
711. **Poehl**, Die Eigenschaften des Harns der Syphilitiker und Beiträge zur Frage über die Ursache der Immunität der Thiere gegenüber der Syphilis. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 118.)
712. **Poten**, Bemerkung zu den Jodoformuntersuchungen von HEYN und ROVSING. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 5; Orig.-Mitth.)
713. **Prudden, T. Mitchell**, On bacteria in ice and their relations to disease, with special reference to the ice supply of New-York city. (The medical Record 1887, March 26 and April 2; Sep.-A.)
714. **Reimann, W.**, Ueber Mikroorganismen im Nasensecret bei Ozaena. [Inaug.-Diss.] Würzburg 1887.
715. **Ribbert, H.**, Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Mit 1 Tafel. Bonn 1887, Cohen u. Sohn.
716. **Riedlin, G.**, Versuche über die antiseptische Wirkung des Jodoforms, der ätherischen Oele und einiger anderer Substanzen und über das Eindringen gasförmiger Antiseptica in Gelatine. [Inaug.-Diss.] München 1887.
717. **Rietsch, M.**, Contribution à l'étude des ferments digestifs sécrétés par les bactéries. (Extrait du Journal de Pharmacie et de Chimie 1887, 1<sup>er</sup> juillet.)
718. **Rinne**, Ueber die Entstehung der metastatischen Eiterung. (Tagebl. d. 60. Versammlung Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 157.)
719. **Rosenheim**, Demonstration von Bacterien mit der Eigenschaft,  $H_2S$  zu entwickeln. (Verhdlgn. d. Vereins f. innere Medicin, Orig.-Ber. d. Deutschen med. Wochenschr. 1887, No. 24 p. 530.)
720. **de Ruyter**, Ueber Jodoform als Antisepticum. (Verhdlgn. d. XVI. Congr. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie 1887, Orig.-Ber. d. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 23 p. 693.)
721. **de Ruyter**, Zur Jodoformfrage. (Arbeiten a. d. chirurg. Klinik d. Universität Berlin, Theil III u. LANGENBECK's Archiv Bd. XXXVI p. 984.)
722. **Rzehak, A.**, Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Trinkwassers der Stadt Brünn. Brünn 1886, Knauthé.

723. **Salmon, D. E. and Th. Smith**; Experiments on the production of immunity by hypodermic injection of sterilized cultures. (IX. Internat. medicin. Congress z. Washington 1887, Orig.-Ber. d. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 18 p. 543.)
724. **Sattler, H.**, Ueber den antiseptischen Werth des Jodoforms und Jodols. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 12; Orig.-Mitth.)
725. **Scheuerlen**, Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Eiterung, ihr Verhältniss zu den Ptomainen und zur Blutgerinnung. (Fortschr. d. Med. 1887, No. 23 p. 762.)
726. **Schnetzler, J. B.**, Sur les germes organisés de la nitrification. (Bulet. de la Société Vaudoise des sciences natur. Vol. XXII, no. 95 p. 214.) 1887. Lausanne.
727. **Schnirer, M. T.**, Ueber die antiseptische Wirkung des Jodoforms. (Wiener med. Presse 1887, No. 36—38.)
728. **Schweizer, F.**, Ueber das Durchgehen von Bacillen durch die Nieren. (VIRCHOW'S Archiv Bd. CX, 1887, p. 2.)
729. **Semmola, M.**, Die wissenschaftliche Medicin und die Bacteriologie gegenüber der Experimentalmethode. [Aus dem Italienischen von Dr. A. TORRE.] Wien 1888, Braumüller.
730. **Smith, Th.**, Quantitative variations in the germ life of Potomac water during the year 1886. (Medical News 1887, 9. April.)
731. **Soyka, J.**, Der Boden. (Handbuch der Hygiene und der Gewebeerkrankheiten. Herausgeg. v. PETTENKOFER u. ZIEMSEN. Theil I. Abth. 2. Heft 3.) Leipzig 1887, Vogel.
732. † **Soyka, J.**, Entgegnung auf Herrn Dr. A. PFEIFFER'S Aufsatz: „Die Beziehungen der Bodencapillarität zum Transport von Bacterien. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, p. 96.) [Vide Jahrg. II, 1886, p. 410.]
733. **Sternberg, G. M.**, The thermal death-point of pathogenic organisms. (Americ. Journ. of med. sciences 1887 p. 146.)
734. **Sternberg, G. M.**, Bacteriological Notes. The liquefaction of gelatine by bacteria. (Medical News Vol. L, 1887, no. 14.)
735. **Strauss, J. und W. Dubreuilh**, Sur l'absence des microbes dans l'air expiré. (Compt. rend. CIV, 1887, no. 23.)
736. **Sucksdorf, W.**, Das quantitative Vorkommen von Spaltpilzen im menschlichen Darmkanale. (Archiv f. Hygiene Bd. IV, 1886.)
737. **Tilanus, jr.**, Ist Jodoform ein Antisepticum? (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 17 p. 309.)
738. **Tomkins, H.**, Note on the cultivation of Bacillus anthracis. (British medical Journal no. 1363, 1887 p. 328.)
739. **Trelease, W. W.**, Bacteria from a botanical standpoint. (Weekly medical Review Vol. XVII, no. 4 p. 88. St. Louis, January 1888.)

740. **Tschirch, A.**, Die Entwicklungsgeschichte der Bacteroiden in den Knöllchen an den Wurzeln der Leguminosen. (Tagebl. d. 60. Versammlung Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 364.)
741. **Tschirch, A.**, Beiträge zur Kenntniss der Wurzelknöllchen der Leguminosen. (Berichte d. Deutsch. Botan. Gesellsch. Bd. V, 1887, Heft 2 p. 58.)
742. **Tschirch, A.**, Beobachtungen über den Einfluss des Sterilisirens des Erdbodens auf die darin wachsenden Pflanzen, unter Vorlage photographischer Aufnahmen. (Tagebl. d. 60. Versammlung Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 364.)
743. **Utpadel**, Ueber einen pathogenen Bacillus aus Zwischendeckfüllung. (Archiv f. Hygiene Bd. VI, 1887, Heft 3.)
744. **Vaughan, V.**, Ueber die Anwesenheit von Tyrotoxin in giftigem Eis und giftiger Milch und seine wahrscheinliche Beziehung zur Cholera infantum. (Arch. f. Hygiene Bd. VII, 1887, Heft 4 p. 420.)
745. **Vignal, W.**, Recherches sur les microorganismes de la bouche. (Archives de Physiologie norm. et pathol. 1886, no. 8.)
746. **Vignal, W.**, Sur l'action des micro-organismes de la bouche et des matières fécales sur quelques substances alimentaires. (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences de Paris t. CV, 1887, no. 6 p. 311.)
747. **Vincenzi, L.**, Ueber die chemischen Bestandtheile der Spaltpilze. (Zeitschr. f. physiolog. Chemie XI, 1887, p. 181.)
748. **Wallace, Sh.**, Cases of cheese poisoning. (Medical News Vol. II, 1887, no. 3 p. 69.)
749. **Welch, William H.**, Modes of Infection. (Reprint from Transactions of the medical and chirurgical Faculty of Maryland for 1887.)
750. **Weigert, C.**, Bemerkungen zu dem 'Offenen Brief' von El. METSCHNIKOFF. (Fortschr. d. Med. 1888, No. 3.)
751. † **Wollny, E.**, Die Beziehungen der Mikroorganismen zur Agri-cultur. (Centralbl. f. Bacteriolog. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 15; Orig.-Mitth.) [vide Jahrg. II, 1886, p. 409].
752. **Zagari, G.**, Esperienze sulla concorrenza vitale dei microorganismi e sopra un nuovo mezzo di profilassi carbonchiosa. (Estratto dal Giornale internazionale delle Science mediche Anno IX.) Napoli 1887.
753. **Zaufal**, Mikroorganismen im Secrete der Otitis media acuta. (Prager med. Wochenschr. 1887, No. 16.)

**Charrin und Guignard** (613) berichten über Formveränderungen, welche der Bacillus pyocyaneus bei Züchtung auf mit Mineral-

oder organischen Säuren, mit gewissen Antiseptics (Phenol, Thymol, Borsäure, Salicylsäure etc.) versetzten Nährböden eingeht. Während der *Bacillus*, in reiner Bouillon cultivirt, sich in Form kurzer, kaum doppelt so langer, als breiter, beweglicher Stäbchen darstellt, nimmt er, je nach der Art des zugesetzten chemischen Stoffes sowie der angewandten Dosis desselben theils die Form kürzerer oder längerer Fäden, theils die gebogener Stäbchen resp. Spiralen, oder von Mikrokokken an. Versetzt man irgend eine dieser künstlich erzielten Formentwicklungsstufen des *Bacillus* auf den reinen Bouillon-Boden zurück, so entsteht wieder die ursprüngliche Form des kleinen, ganz kurzen *Bacillus* mit der Fähigkeit, den charakteristischen grünen Farbstoff zu bilden, welche Fähigkeit dem Mikrobion bei seinem Wachsthum auf bestimmten der in oben angegebener Weise präparirten Nährböden verloren geht. Die Verf. heben selbst hervor, dass ihre Untersuchungsergebnisse nicht gegen die Existenz bestimmter Species unter den Bacterien verstossen, sondern nur den Polymorphismus des *Bacillus pyocyaneus* beweisen; doch seien ihre Beobachtungen wohl dazu angethan, „die Aufmerksamkeit mehr und mehr auf den Einfluss der Nährböden zu lenken und davor zu warnen, allzuviel Arten aufzustellen“.

**Grigorjew** (648) bestätigt zunächst die von **BIENSTOCK** sowie **GOTTSTEIN** (vgl. d. vorjähr. Ber. p. 366 ff.) gefundene Thatsache, dass Züchtung auf fetthaltigen Nährböden, resp. inniges Verreiben mit Fetten, Bacterien aller Art dermaassen widerstandsfähig gegen die entfärbende Wirkung der Säuren macht, dass sie sich tinctoriell ähnlich wie Tuberkelbacillen verhalten, wendet sich aber sodann gegen die Annahme **BIENSTOCK's**, wonach auch die Tuberkelbacillen ihre charakteristische Farbenreaction der Einhüllung mit einem Fettmantel verdanken sollen, indem er, den Einwurf **GOTTSTEIN's** verifizirend, hervorhebt, dass die Tuberkelbacillen auch noch nach Behandlung mit fettlösenden Reagentien der Säure-Entfärbung Trotz bieten, während die Fett-Bacillen dadurch der Säurefestigkeit vollständig verlustig gehen.

**Vincenzi** (747) stellte in **HOPPE-SEYLER's** Laboratorium Untersuchungen über die chemischen Bestandtheile der Bacterien an. Zu diesem Behufe bereitete er sich Reinculturen des *Bacillus subtilis* in Fleischextractlösung, filtrirte sie durch Asbest, wusch den Rückstand, unterwarf letzteren wiederholt der künstlichen Verdauung und extrahirte schliesslich mit Wasser, Alkohol und Aether. In der dergestalt behandelten Bacillenmasse war Cellulose nicht nachweisbar; der Stickstoffgehalt wurde, bezogen auf die Trockensubstanz der Bacterien, in fünf Versuchen zu je 5,24 — 11,13 — 7,97 — 6,26 — 5,34 % bestimmt. Diese Schwankungen des Stickstoffgehaltes sind nach Verf. wahrscheinlich auf die verschiedenen Entwicklungsgrade der Bacillen zu beziehen.

**Bucher, Longard und Riedlin (609)** schlugen, um die Vermehrungsgeschwindigkeit der Bacterien, über welchen theoretisch wie praktisch sehr wichtigen Gegenstand bisher keine genügend verwerthbaren Beobachtungen vorlagen, zu bestimmen, folgendes Verfahren ein: Aus einer Reincultur des betreffenden Bacteriums in Fleischwasserpeptonlösung wird eine kleine Platinöse voll in 50 ccm sterile 0,6procentige ClNa-Lösung übertragen, tüchtig geschüttelt und aus dieser Verdünnung 1 ccm mittels steriler Pipette entnommen und in 50 ccm steriler Fleischwasserpeptonlösung übertragen. Aus letzterer Lösung, welche höchstens ein Paar Hundert Keime per ccm enthält, werden nun, nach kräftigem Umschütteln sofort 3 (,primäre') Platten-culturen mit je 1 ccm der Lösung angelegt. Hierdurch erfährt man genau die Grösse der Aussaat. Die Nährlösung, welche schon vor der Einsaat auf 37° C. gebracht werden muss, hat nunmehr 2 bis 5 Stunden bei der genannten Temperatur zu verweilen. Hierauf werden wiederum mit je 1 ccm der Lösung mittels steriler Pipette 3 (,secundäre') Platten-culturen angelegt, welche den Bacteriengehalt der Lösung nach Beendigung des Versuchs ergeben. Die Zahl der Colonien auf den Platten wurde mittels Zählung der in einem Gesichtsfelde des Mikroskops jeweilig sichtbaren Colonien und Berechnung einer Mittelzahl aus 10 bis 30 solcher Zählungen festgestellt. Bei sehr dicht besäten Platten ist die Zählung mit Hilfe eines in der Blende eines schärferen Oculares angebrachten doppelten Fadenkreuzes vorzunehmen; es wird dann das in der Mitte des Gesichtsfeldes durch die doppelt gekreuzten Fäden abgegrenzte kleine Quadrat zur Zählung benutzt. Aus vielen Zählungen erhält man einen Mittelwerth des Betrags der Colonien pro Gesichtsfeld resp. pro Quadrat und aus der durch Messung zu ermittelnden Grösse des Gesichtsfeldes resp. des Quadrates sowie aus dem Flächeninhalte der ganzen Gelatineschicht berechnet sich die Gesamtzahl der in der Platte vorhandenen Colonien. Mit Hinzuziehung der Zeitdauer des Versuchs lässt sich nun aus der Colonienzahl der primären und secundären Platten die Grösse der Generationsdauer i. e. die Zeit von einer Zelltheilung bis zur nächsten (die Vermehrungsgeschwindigkeit) berechnen. Ueber die Art der Berechnung muss das Original eingesehen werden. Für die Generationsdauer des ,Cholera-vibrio', welcher bisher allein näher in vorliegenden Versuchen geprüft wurde, ergaben sich zwischen 19,3 und 40,0 Minuten schwankende Werthe. Nur die kleinsten Zahlen haben hier Bedeutung, weil sie die maximale Vermehrungsgeschwindigkeit anzeigen. Wahrscheinlich würde sich eine noch niedrigere Ziffer herausstellen, wenn die Versuche mit möglichst lebenskräftigen, direct einem Choleraanfall entstammenden Vibrionen wiederholt werden. Vorläufig darf ein Zeitraum von etwa 20 Minuten als das Minimum der Generationsdauer für den Cholera-

bacillus angesehen werden. Mit Wahrscheinlichkeit kann schon jetzt die Zeit von 15 Minuten als die unterste Grenze der Generationsdauer bei bakteriellen Mikroorganismen überhaupt betrachtet werden. Erhalten durch vorliegende Beobachtungen die bisherigen Vorstellungen über die immense Propagationsfähigkeit der Bakterien Bestätigung, so widerlegen sie doch andererseits gewisse bisher gehegte Annahmen, wie z. B. diejenige, dass nach Papayotin-Einspritzung in's Blut der Kreislauf binnen 30 Minuten mit Bakterien erfüllt sein solle. In so kurzer Zeit können grosse Mengen von Bakterien aus wenigen Keimen niemals hervorgehen.

Globig (641) hat, von einer Beobachtung Koch's ausgehend, wonach in mit Gartenerde beschickten Blutserumröhrchen, welche bei 58° C. gehalten werden, trotz der Einwirkung dieser, im Allgemeinen die vegetativen Elemente der Bakterien ertödtenden Temperatur, ein lebhaftes Wachstum von stäbchen- und fadenförmigen Bakterien sich entfaltete, weitere Untersuchungen über Lebensgeschichte und Verbreitung dieser eigenthümlichen Bakterien angestellt. Nachdem sich Agar-Agar als Trennungsmittel der in Rede stehenden, offenbar sehr verschiedenen Bakterienarten als ungeeignet erwiesen hatte, gelang, unter besonderen Vorsichtsmaassregeln, wenn auch nicht immer, so doch häufig die Isolation durch Aussaat des Erdstaubs auf Kartoffelscheiben. Die Fortzüchtung der isolirt aufschliessenden Colonien geschah dann in Probirröhrchen mit schräggesechnittenen Kartoffelcylindern<sup>500</sup>. Letztere, vom Verf. eigens zu vorliegendem Zwecke construirten Culturvorrichtungen eignen sich übrigens auch zur Züchtung vieler anderer Bakterienarten mindestens ebenso gut als die mühsamer und zeitraubender herzustellenden Agarböden und sind für solche Bakterien, welche, wie die Typhus- und die Rotz-Bacillen, allein auf Kartoffeln charakteristisch wachsen, von besonderem Werth. Auf diese Weise wurden nun aus Gartenerde 30 verschiedene Bakterienarten gezüchtet, welche allesammt auf Kartoffeln bei 56—58° kräftig wuchsen. Wurde die Temperatur höher oder niedriger eingestellt, so ergab sich, dass aus Proben derselben Erde, wenn sie bei erheblich verschiedenen Temperaturen gehalten wurden, sich ganz verschiedene Bakterienarten entwickelten; bei einer Brütungsdivergenz von nur wenigen Graden fanden sich Colonien, welche sowohl bei der einen wie bei der anderen Cultur wuchsen, auch solche, die nur bei dem höheren oder bei dem niederen Wärmegrade aufgingen. Bei 68° wuchsen nur noch wenige Arten regelmässig, bei 70° kam es nur ausnahmsweise zur Colonienbildung. Umgekehrt nahm die Zahl der Colonien zu, wenn man mit

<sup>500</sup>) Ueber die Technik des Verfahrens vergl. d. Ber., Abschnitt: „Allg. Methodik“.



der Temperatur nach abwärts ging. Doch bildeten hier 50° eine untere Grenze, weil unterhalb derselben die Entwicklung der verschiedenen Kartoffelbacillen beginnt, welche alle übrigen Colonien überwuchern. Verf. erinnert an die Analogie des Wachstums der Gebirgspflanzen in verschiedener Höhenlage. Die meisten der in Rede stehenden Bacterienarten wuchsen, wenigstens auf Kartoffeln<sup>507</sup>, nur bei Temperatur zwischen 50 bis 70°, darunter nicht. Als ihre ausschliessliche Fund- und Entwicklungs-Stelle ist nach Verf.'s ausgedehnten bezüglichlichen Untersuchungen die Erdoberfläche zu bezeichnen, woselbst sie in weitester Verbreitung regelmässig vorkommen; in der Tiefe von 'jungfräulichem' Boden, oder sonst anderorts wurden sie nicht gefunden. Unter welchen meteorologischen Verhältnissen diese Bacterien zu wachsen befähigt sind, müssen erst weitere Ermittlungen entscheiden; vorerst hat Verf. in dieser Hinsicht nur festzustellen vermocht, dass Bodenproben aus den Tropen ungleich zahlreichere Keime der in Rede stehenden Mikroben enthielten, als die Bodenproben aus dem Norden; den directen Beweis, dass die Sonnenwärme bei der Entwicklung der in Rede stehenden Bacterien wirksam ist, hat jedoch Verf. nicht erbringen können.

Die isolirten 30 Organismenarten, deren Zahl sich unschwer noch hätte vergrössern lassen, gehörten fast ausschliesslich den Stäbchen- und Faden-Bacterien an; Kokken wurden nicht gefunden; zwei der Arten waren wahrscheinlich als Pilze anzusprechen. Verf. weist zum Schlusse darauf hin, dass ähnliche Beobachtungen über Bacterienwachsthum bei höheren Temperaturen schon seitens anderer Autoren (MIQUEL, v. TREGHEM u. A.) gemacht worden seien. Doch stellten diese nur bemerkenswerthe Ausnahmen, gewissermaassen Curiositäten dar.

Gottstein (643) ermittelte durch eine Reihe klarer Versuche, dass das Lanolin (Wollfett) nicht nur, wie schon C. FRÄNKEL gefunden, ein, wenigstens im präparirten Zustande, vollständig keimfreier Stoff, sondern geradezu immun gegen jegliche Bacterien- und Pilz-Entwicklung ist. Lanolinproben, welche mehrere Tage lang der Luft exponirt wurden, blieben steril und unzersetzt, während sterilisirtes Glycerinfett (Schweineschmalz) unter gleichen Verhältnissen unter Anaërobieentwicklung ranzig wurde. Unter einer Lanolindecke, welche mit geringen Mengen von Gartenerde oder zerriebenem alten Käse bestreut wurde, blieb die darunter befindliche Gelatine dauernd unverändert, während in Controlgläsern mit Schweineschmalz die Gelatine Trübung und Verflüssigung durch Bacterienentwicklung erfuhr. Impfte GOTTSTEIN in Schälchen ausgegossene Lanolinproben mit diversen Mikroorganismenarten (*Bacillus*

<sup>507)</sup> Wie sich die besprochenen Bacterien in der genannten Hinsicht bei Cultur in flüssigen Nährmedien verhalten würden, bleibt weiteren Prüfungen vorbehalten.

*fluorescens putridus*, drei verflüssigenden *Bacterienarten* aus der Mundhöhle, *Penicillium glaucum*), so konnte er bei völliger Integritäts-erhaltung des Bodens mikroskopisch und bacteriologisch ein Untergehen der übertragenen Organismen constatiren. Bei der Impfung durch Impfstich waren schon nach 4 Tagen mikroskopisch die bekannten Zerfallserscheinungen erkennbar, nach 5 bis 7 Tagen war aus der Impfstelle keine Cultur mehr zu erhalten. („Bei Uebertragung von Schimmelpilzen, selbst von ganzen Rasen in der Grösse des Querschnittes eines Reagensglases erkannte schon das blosse Auge das Zugrundegehen, die Rasen wurden von dem Lanolin aufgenommen und waren nach einigen Tagen spurlos verschwunden.“) Es war mithin erwiesen, dass die verwendeten *Bacterienarten* und Schimmelpilze im Lanolin keinen Nährboden fanden und in demselben absterben. In dieser Hinsicht verhielten sich übrigens die gewöhnlichen Glycerinfette grösstentheils ebenso wie das Lanolin<sup>508</sup>. — Da das Lanolin resp. die dem Lanolin chemisch gleichen Cholesterinfette ein normaler Bestandtheil der menschlichen und thierischen Epidermis sind, so darf angenommen werden, dass die äussere Haut ihre Eigenschaft, die wichtigste Schutzdecke gegen äussere Infection zu bilden, der Imprägnation mit einem durch *Bakterien* nicht zersetzlichen und für sie undurchlässigen Fette verdankt. Hiermit stimmt überein, dass das Auftreten der Furunkulose häufig mit Erkrankungen des Horn- gewebes, des Trägers und Erzeugers der Cholesterinfette, zusammen- fällt (z. B. im Reconvalescenzstadium des Typhus, bei atrophischen Kindern).

**Manfredi** (685) hat (gleichzeitig und unabhängig von **GOTTSTEIN**, Ref.) von der Beobachtung des spontanen Absterbens pathogener *Bac- terien* in den fettig degenerirenden Producten der durch sie erzeugten Krankheitsheerde ausgehend, künstliche Züchtungen pathogener Mikro- bien in fetthaltigen Nährmedien vorgenommen und dabei con- statirt, dass z. B. Milzbrandbacillen bei einem Gehalt des Nährbodens von  $\frac{2}{3}$  Fett überhaupt nicht mehr wuchsen, während bei geringerem Fettgehalt ( $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{2}$ ) das Wachsthum mehr oder minder erheblich ge- schwächt wurde. Gleichzeitig mit dieser Erlahmung der Vegetations- energie erfuhren die *Bakterien* auch eine fortschreitende Abnahme ihrer virulenten Eigenschaften, dergestalt, dass bei Zimmertemperatur nach 30tägiger Züchtung bei 37° C. schon nach wenigen Tagen die Culturen vollständig ihre Virulenz eingebüsst hatten. Auf diesem Wege

<sup>508</sup>) Es demonstrieren diese Versuchsergebnisse **GOTTSTEIN's** in ausserordent- lich sinnfälliger Weise die schon anderweitig vielfach festgestellte Thatsache, dass *Bacterienvegetationen* ohne jede Concurrenz vitaler Einflüsse (*Phagocyten*!), einfach aus Nahrungsmangel, in kurzer Frist zerfallen und verschwinden können.

Ref.

gelang es MANFREDI, ebensolche Mitigationsstufen des Milzbrandes zu erhalten, wie sie PASTEUR und später KOCH, GAFFKY und LÖFFLER in ihren allbekannten Abschwächungsversuchen mittels Einwirkung erhöhter Temperatur gewonnen hatten. Der sog. ‚Mäuse-Milzbrand‘ der KOCH'schen Versuche (d. i. ein Milzbrand, der nur noch Mäuse, aber nicht mehr Kaninchen und Meerschweinchen tödtet) z. B. wurde nach 25tägiger Fortzüchtung auf den Fettböden erzielt. Vaccinationsversuche an Hammeln und Rindern mit derartig bereiteten Vaccins stehen noch aus; doch ist wohl nicht zu bezweifeln, dass die nach dem beschriebenen einfachen Verfahren hergestellten Vaccins an Schutzkraft dasselbe leisten werden, wie die nach dem PASTEUR'schen Verfahren präparirten. Ebenso wie für die Milzbrandbacillen gelang nach dem gleichen Verfahren die Devirulenzirung resp. Mitigation der Bacterien der ‚Büffelseuche‘ (barbone dei buffali)<sup>509</sup>; Meerschweinchen, welche mit auf den fetthaltigen Nährböden abgeschwächten Barbone-Bakterien präventiv geeimpft waren, zeigten sich völlig refractär gegen die Inoculation der vollvirulenten Mikroben. Ob sich das Verfahren zu einer erfolgreichen Schutzimpfungsmethode der Büffelrinder eignen wird, muss erst noch durch besondere Experimente an der genannten Thierspecies geprüft werden.

**Manfredi, Boccardi und Jappelli** (686) stellten in Versuchen, welche in dem Laboratorium der CANTANI'schen Klinik (Neapel) angestellt wurden, fest, dass an der Oberfläche und im Innern des käuflichen Rohrzuckers jederzeit zahlreiche Mikroorganismen, unter denen die Hyphomyceten und Sprosspilze überwiegen, vorhanden sind, welche die Fähigkeit besitzen, den in Lösung befindlichen Rohrzucker zu invertiren. Wurde die Rohrzuckerlösung durch Sterilisation von den in ihnen enthaltenen lebenden Keimen befreit, so blieb die Inversion dauernd aus.

**Rietsch** (717) versetzte, um die verdauende (peptonisirende) Wirkung der Bacterien zu prüfen, Culturen der Cholera-, Typhus-, Tuberkel-Bacillen sowie der pyogenen Staphylokokken in 2,5procentiger Peptonlösung zunächst mit Alkohol, filtrirte den gebildeten Niederschlag ab, wusch letzteren wiederholt und trocknete ihn sodann zu Pulver ein. Beim Zusammenbringen der auf diese Weise aus den verschiedenen oben genannten Mikroben gewonnenen Pulversorten mit Fibrin zeigte sich, dass die Tuberkel- und Typhus-Bacillen keine Spur von verdauender Wirkung an den Tag legten, während dagegen die pyogenen Staphylokokken und namentlich die Cholerabacillen sich befähigt erwiesen, in neutraler oder schwach alkalischer Lösung das Fibrin zu verdauen. Verf. hält es für möglich, dass ein Theil der schädlichen Wirkungen, welche die Cholerabacillen bei ihrem Eindringen in die Darmdrüsen hervor-

<sup>509)</sup> Vergl. d. Ber. p. 124/125. Ref.

rufen, auf deren nunmehr positiv erwiesene Fermentthätigkeit zurückzuführen sei <sup>510</sup>.

**Sternberg** (734) hat — offenbar ohne Kenntniss der bezüglichen Mittheilungen von **BITTER**, **SENGER** (s. vor. Anmerk.) und **RIETSCH** (s. o.) — den Nachweis eines peptonisirenden Fermentes, welchem die Verflüssigung der Gelatineböden zuzuschreiben ist, in allen Culturen verschiedener verflüssigender *Bacterienarten* (des *Bacillus prodigiosus*, *indicus*, *pyocyaneus*, des *Spirillum FINKLER-PRIOR*) erbracht.

**Vignal** (746) prüfte eine grosse Zahl von Mikroben, welche er aus dem Mundschleim isolirt hatte (s. später) auf die chemischen Umwandlungen, welche sie in Nährsubstanzen hervorzubringen befähigt sind. Von den isolirten 19 Mikrobenarten erwiesen sich 10 im Stände, das Fibrin, 9 das Gluten, 10 das Casein, 5 das Albumin aufzulösen, 5 machten letzteres aufquellen resp. transparent; 9 wandelten Lactose in Milchsäure um, 7 invertirten Rohrzucker, 7 vergährten Glycose, 3 setzten Stärkemehl um, doch nur eine von diesen Arten hydratisirte letzteres, 7 coagulirten die Milch. Die meisten der genannten Mikroben widerstehen der 1- bis 24stündigen Einwirkung des Magensaftes, 6 Arten halten sogar im sporenfreien Zustande den Einfluss des Magensaftes länger als 24 Stunden aus. Künstlich hergestellter Pancreassaft, ebenso Galle schädigen die in Rede stehenden Mikroben gar nicht. Letztere erscheinen nach alledem wohlbefähigt, eine wichtige Rolle bei den im Darmkanal stattfindenden chemischen Umsetzungen der Nahrungsstoffe zu spielen, um so mehr, als die Anzahl der im Darmkanal vorhandenen *Bakterien* eine ganz gewaltige ist: aus 1 Decigramm Koth sah **VIGNAL** mehr als 20 Millionen Colonien aufgehen. Sechs der Mundbakterienarten fanden sich in den Faeces wieder; ausser diesen isolirte **VIGNAL** aus dem Koth noch 4 andere Organismenarten, welche gleichfalls verschiedentliche fermentative Processe auszulösen befähigt waren <sup>511</sup>.

Um die betreffenden Vorgänge experimentell zu veranschaulichen, setzte Verf. zu mit Nährstoffen gefüllten Ballons theils Zahnweinstein und Zungenbelag, theils mit Wasser verdünnten Koth hinzu. Anfänglich

<sup>510</sup>) Die Thatsache, dass die Cholera- (und **FINKLER-PRIOR**'schen) Bacillen ein peptonisirendes Ferment erzeugen, ist bereits im Vorjahr von **BUCHNER**'s Schüler, **BITTER**, gefunden worden (vergl. d. vorjäh. Ber. p. 299); analoge Beobachtungen wurden bezüglich der Milzbrandbacillen von **SENGER**, sowie von **JEROSCH** gemacht (vergl. d. Ber. p. 104 nebst Anmerk. 173); weitere einschlägige Angaben erbrachte **STERNBERG** (s. gleich). Ref.

<sup>511</sup>) Vergl. die mit **VIGNAL**'s Beobachtungsergebnissen vielfach übereinstimmenden älteren einschlägigen Ermittlungen von **MILLER** (Ber. pro 1885, p. 171 und vorjäh. Ber. p. 352), sowie von **ESCHERICH** (Ber. pro 1885, p. 169 und vorjäh. Ber. p. 353 ff.). Ref.

gingen danach die Zersetzungen sehr kräftig vor sich; doch trat vom dritten, bisweilen schon vom zweiten Tage ab Sistirung derselben ein, was daher rührt, dass die todten Glaswände nicht gleich der lebenden Darmwand im Stande sind, die gebildeten Umsatzproducte zu resorbiren.

**Arloing** (594), welcher in früheren Experimenten ermittelt, dass Kohlenhydrate durch pathogene Anaërobien (und in geringem Grade auch durch sehr junge Aërobien), unter Bildung von Buttersäure, Kohlensäure, Wasserstoff als Endproducten, vergärrt werden können, hat nunmehr den Einfluss der Anaërobien auf stickstoffhaltige Substanzen festzustellen gesucht und dabei gefunden, dass die Anaërobien, als welche in den Versuchen die Bacillen des malignen Oedems fungirten, unter völligem Luftabschluss bei 35° eine, nach 12 bis 15 Stunden durch das Auftreten stinkender Ammoniakverbindungen (Indol, Skatol?) gekennzeichnete Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen thatsächlich einleiten. Das gebildete Gasgemenge besteht grösstentheils aus Kohlensäure, welchem geringere Mengen von Wasserstoff und noch weniger Stickstoff zugesellt sind.

**Rosenheim** (719) demonstrirt Reinculturen von einer aus Urin gezüchteten Bacillenart, welche, im Gegensatz zu anderen, die Eigenschaft besitzt, im Urin Schwefelwasserstoff zu entwickeln. Als Quelle der  $H_2S$ -Bildung muss, da nach R.'s Versuchen das Rhodankalium ausgeschlossen und gegen die Sulfate manches spricht, der sonstige neutrale Schwefel angesehen werden.

**Levy** (671) bestätigt das von **LISTER** geläugnete, von **MEISSNER** wieder nachgewiesene Vorkommen einer spontanen Milchgerinnung ohne Mitwirkung von Mikroorganismen an der Hand des Untersuchungsverfahrens der Züchtung auf festen Nährmedien. Eine geringe Säuerung und ebenso ein geringer Bodensatz kommt auch in der organismenfreien Milch zu Stande; der Bodensatz besteht aber nur zum kleinsten Theil aus Casein, vielmehr der Hauptsache nach aus Partikelchen zerfallender Colostrumkörperchen, welche letztere es auch sind, welche bei ihrem Absterben die geringe Säuerung und damit (in der Thiermilch — Menschen-Casein ist durch Säure nicht fällbar —) jenes Minimum wirklicher Caseinfällung bewirken.

**Hellriegel** (652) erörtert auf Grund gediegener Untersuchungen die Beziehungen der Bacterien zu der Stickstoffernährung der Leguminosen. Die Thatsache, dass die der Familie der Papilionaceen angehörigen Culturpflanzen sehr erhebliche Quantitäten von stickstoffhaltigen Substanzen produciren, ohne dass ihnen im Boden solche zur Disposition stehen, stand bisher unerklärt da. **HELLRIEGEL** weist nun nach, dass die Papilionaceen die Fähigkeit besitzen, den freien Stickstoff der Luft für ihre Ernährung zu verwerthen. Direct vermögen allerdings die Papilionaceen den elementaren Stick-

stoff ebensowenig zu assimiliren, wie alle anderen Pflanzen, aber die Möglichkeit ist gegeben, dass dies auf indirectem Wege geschieht, indem die im Boden befindlichen Bacterien nach Beobachtungen BERTHELOT's im Stande sind, freien Stickstoff in organische Verbindungen überzuführen. Eine weitere Stütze erhielt diese Vorstellung noch durch die Thatsache, dass an den Wurzeln der Papilionaceen zahlreiche kleine Auswüchse vorkommen, welche voller Bacterien stecken. Zahlreiche Versuche und Beobachtungen drängten nun Verf. zu dem Schluss, dass in der That diese Wurzelknöllchen und die in ihnen enthaltenen Bacterien zu der Ernährung der Papilionaceen, speciell zu der Assimilation des Stickstoffs durch dieselben in enger thätiger Beziehung stehen <sup>512</sup>.

**Brieger** (607) bringt in dem citirten dritten Theil seiner bedeutamen Untersuchungen über die ‚Ptomaine‘ wiederum eine reiche Zahl neuer Funde auf diesem zuerst von ihm systematisch durchforschten Wissensgebiete. Da ein Theil dieser Funde bereits an anderen Stellen unserer Berichte <sup>513</sup> zur Sprache gebracht worden ist, so beschränken wir uns hier darauf, die noch nicht erwähnten hervorzuheben. Was zunächst die Untersuchungen über die Producte der Fäulniss-Bacterien anlangt, so fand BRIEGER in gefaulten menschlichen Leichentheilen ausser Cadaverin und Putrescin zwei neue Ptomaine (Toxine): das ‚Mydatoxin‘ und das ‚Mydin‘; in gefaultem Pferdefleische konnte neben den genannten Körpern noch ein Toxin von saurer Reaction mit curareähnlicher Wirksamkeit, sowie das giftige ‚Methylguanidin‘, ein Oxydationsproduct des ungiftigen Kreatins gefunden werden. Aus frischem Pferdefleisch vermochte BRIEGER weder die von GAUTIER aus solchem dargestellten ‚Leukomaine‘ noch überhaupt irgend ein Ptomain zu gewinnen. In faulendem Fischfleisch, welches BOKLISCH auf BRIEGER's Anregung untersuchte, wurden zwar eine grosse Zahl von Ptomainen (Methylamin, Cadaverin, Putrescin, Neuridin etc.), aber kein Toxin nachgewiesen; es war mithin hier nicht gelungen, das giftige Princip zu fassen <sup>514</sup>. Dagegen glückte es BRIEGER den specifischen Giftstoff der Milzmuscheln <sup>515</sup> in dem ‚Mytilotoxin‘ ( $C_6H_{15}NO_2$ ) zu ermitteln.

<sup>512</sup>) Leider wird diese interessante Schlussfolgerung des Verf.'s durch den Umstand angefochten, dass die vermeintlichen ‚Bacterien‘ in den Wurzelknöllchen höchstwahrscheinlich gar keine Bacterien, sondern Albuminkörnchen sind (vergl. später). Ref.

<sup>513</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 372 sowie diesen Ber. p. 239 und 292. Ref.

<sup>514</sup>) Vergl. d. nächste Referat. Ref.

<sup>515</sup>) Die ebenso interessante als reichhaltige Special-Literatur über Mischmuschelvergiftung aufzunehmen, hätte den vorgeschriebenen Rahmen unserer Berichte überschritten. Ref.

Auf die Erörterungen BRIEGER's über die chemische Constitution der von ihm gefundenen Ptomaine können wir hier nicht eingehen; dagegen möge kurz noch der Methodik gedacht sein, mittels welcher BRIEGER die hier in Rede stehenden Entdeckungen machte: Die zu untersuchende Substanz wird mit Salzsäure extrahirt, das Filtrat im Vacuum eingedampft und mit Alkohol aufgenommen; danach wird dasselbe mit Quecksilberchlorid gefällt (event. nach Vorbehandlung mit essigsaurem Blei); der Niederschlag sowohl als auch das Filtrat werden dann weiterer Prüfung und der Behandlung mit Phosphormolybdänsäure unterworfen; in der Regel wurden Doppelverbindungen der Ptomaine mit Platinchlorid, Goldchlorid und Pikrinsäure dargestellt.

**Brieger** (608) hat, nachdem er schon früher <sup>516</sup> aus faulem Leim neben diversen ungiftigen Ptomainen in geringen Mengen im Toxin von muscarinähnlicher Beschaffenheit isolirt, gegenwärtig noch den Effect der Bacterien der menschlichen Excremente auf die Gelatine studirt. Ausser Putrescin und Propylamin wurde aus der durch die Kothbacterien in Fäulniss versetzten Gelatine noch das ‚Gadinin‘ gewonnen, ein Toxin, welches BRIEGER früher auch schon aus faulen Dorschen, Heringen und Barben dargestellt hat. Meer-schweinchen und namentlich Mäuse reagiren auf das Gadinin mit einem der acuten aufsteigenden Paralyse ähnlichen Symptomencomplex, wie derselbe auch bei der paralytischen Form der Fischvergiftung beim Menschen beobachtet wird. Es ist demnach wahrscheinlich, dass letztere Erkrankungen zum Theil als Gadinin-Vergiftungen aufzufassen sind.

**Johne** (661) liefert einen Beitrag zur Frage der Fleischvergiftungen. In Chemnitz i. S. waren nach dem Genuss bestimmter Fleisch- und Wurst-Waaren zahlreiche Menschen an Fleisch- resp. Wurst-Vergiftung erkrankt. In den ihm zur Untersuchung übersandten Proben des gedachten Fleisches vermochte JOHNE auf mikroskopisch-bacteriologisch-experimentellem Wege keine Schädlichkeit irgend welcher Art nachzuweisen; unter den aus den Fleischproben gezüchteten Mikroorganismen prävalirte der *Proteus mirabilis* (HAUSER), dessen Reinculturen, auf Thiere übertragen, sich wirkungslos erwiesen; die durch den *Proteus* zersetzte Gelatinemasse war für Kaninchen, per os applicirt, unschädlich. Die chemische Untersuchung durch HOFMEISTER ergab gleichfalls ein negatives Resultat: es gelang nicht, nach BRIEGER's Verfahren, ein Ptomain aufzufinden. Zur Erklärung des Widerspruches dieser negativen Untersuchungsergebnisse mit der festgestellten Schädlichkeit des Fleischgenusses für den Menschen, kann nur angenommen

<sup>516)</sup> Ptomaine I. Theil p. 52.

werden, entweder dass das untersuchte Fleisch anderes war, als das von den Menschen genossene, oder dass letzteres erst bei der Verarbeitung zu Hackfleisch und dessen Aufbewahrung seine schädliche Eigenschaft erlangte.

**Nauwerck** (696) und **Ehrenberg** (620) berichten über die Resultate der bacteriologischen und chemischen Untersuchung von Würsten, durch deren Genuss mehrere Menschen unter besonders heftigen Vergiftungserscheinungen erkrankt, zwei der Erkrankten sogar danach gestorben waren. **NAUWERCK** isolirte aus den Würsten einen schnell wachsenden, die Gelatine verflüssigenden Bacillus nebst zwei Kokkenarten; der Bacillus bekundete exquisit fäulniserregende Eigenschaften und war pathogen für Kaninchen. Denselben Bacillus fand **NAUWERCK** im Magendarmkanal von gesunden Schweinen und nimmt demgemäss an, dass er direct aus diesem in die Würste gelangte. Mit Rücksicht auf den theilweise erst spät erfolgenden Eintritt der Intoxicationerscheinungen hält **NAUWERCK** dafür, dass die von dem Bacillus eingeleitete Zersetzung der Wurstmasse event. erst im menschlichen Darmkanal eintritt und so zur Autointoxication führt. **EHRENBERG** wies in den Würsten, welche fauligen Geruch zeigten, Indol nach und ferner nach **BRIEGER's** Methode Cholin, Neuridin, Dimethyl und Trimethylamin. Die nämlichen Fäulnissbasen waren aus den durch **NAUWERCK's** Bacillus künstlich in Fäulniss versetzten Substanzen darzustellen. Da diese Basen sämmtlich ungiftiger Natur sind, so hält **EHRENBERG** für wahrscheinlich, dass die isolirten substituirten Ammoniake nur Zersetzungsproducte seien, welche unter dem Einfluss des **BRIEGER's**chen Verfahrens aus anderen (giftigen) Stoffen entstanden, wobei er allerdings die Möglichkeit offen lässt, dass zur Zeit der Untersuchungen die ursprünglich vorhandenen giftigen Körper durch die fortgesetzte Thätigkeit der Mikroben in einfachere, ungiftige Substanzen zerlegt waren.

**Vaughan** (744), welcher bereits im Vorjahre aus Käse, dessen Genuss die Erkrankung zahlreicher Personen herbeigeführt, eine giftige Substanz extrahirt hatte, die er mit dem Namen ‚Tyrotoxin‘ belegte, ist es jetzt gelungen, letzteres auch experimentell und zwar in sehr reichlicher Menge, darzustellen, indem er Milch, mit Buttersäureferment inficirt, 8 bis 10 Tage lang in gut verschlossenen Gefässen aufbewahrte. Seinen chemischen Untersuchungen zufolge glaubt Verf. annehmen zu dürfen, dass das Tyrotoxin ein dem Diazobenzol nahestehender Körper sei. Da die durch das Käsegift experimentell hervorgerufenen Symptome den Krankheitserscheinungen bei Cholera infantum ähnlich sind, so erachtet es Verf. für wahrscheinlich, dass eine grosse Zahl der unter der letztgenannten Bezeichnung gehenden Erkrankungen dem Genuss verdorbener, das Tyrotoxin enthaltender Milch zuzuschreiben seien. Verf. giebt dementsprechend Vorschriften für die Gewinnung und Con-



servirung der zur Ernährung der Säuglinge bestimmten Milch und für die Verhütung und Behandlung (sofortiges Aussetzen der Milchkost!) der auf den Genuss verdorbener Milch zurückzuführenden Darmerkrankungen der Kinder.

**Wallace** (748) wies sowohl in dem Käse, mit welchem sich über 50 Personen vergiftet hatten, als auch in dem Erbrochenen der Erkrankten die Anwesenheit des VAUGHAN'schen 'Tyrotoxins' nach.

**Maggi** (679) stellt in dem citirten Vortrag mit grosser Sachkenntniss die über die von Bacterien erzeugten alkaloidartigen Substanzen (Ptomainen) bekannten Thatsachen zusammen und erörtert in klarer und lehrreicher Darstellung die Bedeutung dieser Thatsachen für die Pathologie der Infectiouskrankheiten. Mit Recht urgirt dabei der Autor, dass die Lehre von den parasitären Mikrobien als Krankheitserreger durch die neugewonnenen Kenntnisse über die Ptomaine nur vertieft und befestigt, nicht aber (wie sonderbarer Weise einige Aerzte und Pathologen annehmen, Ref.) erschüttert oder hinfällig gemacht worden sei.

**Lindner** (674) fand für drei verschiedene Bierhefearten, dass deren spezifische morphologische und biologische Eigenschaften keinerlei Abänderung erlitten, wenn die Hefen zur Fructification gebracht und die Nachkömmlinge unter denselben Ernährungsbedingungen weiter fortgezüchtet wurden. Aber auch bei fortgesetzter Cultur unter veränderten Ernährungsbedingungen liessen sich keine nachweisbaren Abweichungen von dem ursprünglichen Charakter des Formtypus und des biologischen Verhaltens erkennen.

**Sternberg** (733) prüfte die Widerstandsfähigkeit zahlreicher pathogener Organismen gegen feuchte Hitze. Er fand, dass eine 10 Minuten lange Einwirkung einer Temperatur von 56° C. genügte, die sporenfreien Mikrobien des Typhus, der Cholera, des Rotzes, des Milzbrandes, des Erysipels, der Vaccine, der Rinderpest und der Schafpocken abzutödten; die gleich lange Einwirkung einer Temperatur von 62° C. vernichtete die übrigen geprüften sporenfreien pathogenen Mikrobien, speciell die pyogenen Kokken. Die sporenhaltigen pathogenen Mikroorganismen wurden in allen Fällen durch 106° C. innerhalb 5 Minuten lebensunfähig gemacht. Wahrscheinlich werden die endogenen Sporen einzelner pathogener Bacterienarten bereits mittels Erhitzung von ungefähr 60° C. zerstört; doch bedarf diese Annahme noch des sicheren Beweises durch weitere Versuche.

**Heyn und Rovsing** (655) prüften das Verhalten verschiedener Mikroorganismen — eines grauen Schimmelpilzes, eines Kokkus aus Ratteneiter, des Staphylokokkus pyogenes aureus, des FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniekokkus sowie schliesslich des Bacillus subtilis — gegenüber der Einwirkung des Jodoforms. Auf Grund ihrer fast ausschliesslich im Culturglas angestellten sehr zahlreichen, exact und unter mannig-

facher Modification der Versuchsbedingungen ausgeführten Experimente — am lebenden Thierkörper wurde nur ein einziger Versuch unternommen — gelangen die Verff. zu dem Schluss, dass das Jodoform als Antisepticum in der Chirurgie werthlos ist, da es keinen der geprüften Mikroorganismen speciell auch nicht die pyogenen Kokken, am Wachsthum zu verhindern oder gar zu tödten vermochte; das Jodoform sei sogar ein gefährliches Mittel, da, wie ihre Versuche erwiesen, die Präparate desselben selbst pathogene Mikroorganismen enthalten können. „Wolle man durchaus Jodoform in Fällen anwenden, wo man die Antiseptik durchzuführen anstrebt, müsse es im voraus desinficirtes Jodoform sein“.

**Friedländer** (635) replicirt auf ein z. Th. in persönlichen Angriffen gegen die dänischen Forscher gehaltenes Referat **WITTELSHÖFER's**<sup>517</sup>. Indem er den durchaus wissenschaftlichen Charakter der Untersuchungen **HEYN's** und **ROVSING's** urgirt, weist er zugleich darauf hin, dass die Differenz der Resultate dieser Untersuchungen mit den Erfahrungen der chirurgischen Praxis vielleicht darauf beruhen könne, dass das Jodoform eine „indirecte Antisepsis“ ausübe, indem es „gewisse antibacterielle und antiseptische Eigenschaften“ der lebenden Gewebe zu steigern vermöge.

**Poten** (712) führt gegen **HEYN** und **ROVSING** an, dass die antiseptische Wirkung des Jodoforms auf der Ausscheidung von freiem Jod beruhe, wie sie in jeder Jodoformlösung durch den Einfluss des Lichts und des Sauerstoffs, in den Wunden des menschlichen Körpers, nach **BRNZ**, durch die Einwirkung der lebenden Gewebszellen herbeigeführt werde. Die Bedingungen für diese Ausscheidung seien in den Versuchen der dänischen Forscher eben zu ungünstig gewesen; daher der Misserfolg ihrer Desinfectionsexperimente.

**Heyn** und **Rovsing** (656) bemerken **POTEN** gegenüber, dass die von letzterem dem Jodoform zugeschriebene Wirkungsweise zwar angenommen, aber nicht bewiesen sei. Niemand habe dargethan, dass sich jemals soviel freies Jod im Secrete von mit Jodoform bestreuten Wunden befände, um die Entwicklung von Mikroorganismen daselbst zu verhindern. Das von ihnen benutzte Jodoformöl sei 8 Tage lang dem Lichte ausgesetzt gewesen; trotzdem habe es keine antibacterielle Wirkung geäußert, die etwaige Jodabspaltung sei demnach, wenn vielleicht auch vorhanden, sicher unzureichend gewesen.

**Tilanus** (737) bestätigt den Thatachenkreis der **HEYN-ROVSING'schen** Culturglasexperimente vollständig, hält aber weitere chemische Untersuchungen und namentlich Thierexperimente für nothwendig, ehe

<sup>517</sup>) Wiener med. Wochenschr. 1887, No. 6.

bindende Schlüsse auf den Werth des Jodoforms für die chirurgische Praxis zu ziehen seien.

**Baumgarten** (597), welcher bereits vor LÜBBERT<sup>518</sup> sowie HEYN und ROVSING Beobachtungen gemacht, die die antiseptische und antituberkulöse Wirksamkeit des Jodoforms in einem sehr zweifelhaften Lichte erscheinen liessen<sup>519</sup>, publicirt in der citirten Schrift als der Erste die Resultate zahlreicher, zur Prüfung der antibacteriellen Wirkung des Jodoforms von ihm und seinem Schüler KUNZ angestellten Thierversuche. Die Versuche ergaben, dass ebensowenig, wie die Tuberkelbacillen<sup>520</sup>, auch nicht die Milzbrand- und Kaninchenseptikämie-Bacillen, sowie die pyogenen Staphylokokken, mit der bis 40fachen Menge von Jodoformpulver innig vermischt, in's Unterhautgewebe von Meerschweinchen und Kaninchen eingeführt, in ihrer Entwicklung innerhalb des lebenden Thierkörpers behindert werden, indem die derart behandelten Thiere ausnahmslos an Milzbrand oder Kaninchenseptikämie zu Grunde gehen, resp. typische Staphylokokken-Abscesse aquiriren. Dass der Tod an Milzbrand und Septikämie bei den jodoformirten Thieren etwas später eintritt, als bei den ohne Jodoform inficirten Controlthieren, erklärt sich nach Verf. ungezwungen daraus, dass das Jodoform sich erst in den Gewebssäften theilweise lösen muss, damit die Bacillen resp. deren Sporen mit dem Gewebe in Berührung treten können.

**Kunz** (666) bringt ausser der Bestätigung und ausführlichen Darlegung der bereits vom Ref. summarisch mitgetheilten Versuche (s. o.) zunächst noch den Nachweis, dass das Jodoform auch der Infection mit Rotzbacillen nicht wirksam entgegenzutreten vermag. Weiterhin ermittelte KUNZ, dass im Gegensatz zu der so gut wie völligen Unwirksamkeit gegen die Infection mit den geprüften parasitären Mikroorganismen (Staphylokokkus aureus, Milzbrand, Kaninchenseptikämie-, Tuberkel-, Rotz-Bacillen) das Jodoform im Stande ist, in Contact mit den lebenden Geweben auf saprophytische Mikroorganismen (fäulnisserregende Bakterien) zerstörend einzuwirken. Es wird mithin das Jodoform, wenn es auch unfähig ist, der septischen Infection einer Wunde sicher vorzubeugen, doch eine Wunde von Fäulnisbakterien befreien, also event. eine septische Intoxication verhüten können. Da jedoch die pyogenen Infectionsorganismen kaum weniger verbreitet sind als die Fäulnisbakterien und erstere selbst bei gleichzeitiger Anwesenheit von Fäulnisprocessen, wie KUNZ durch directe Versuche ermittelte, in ihrer inficirenden Thätigkeit nicht behindert werden, so dürfte in den Versuchen von KUNZ keineswegs eine Stütze

<sup>518</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 17. Ref.

<sup>519</sup>) Vergl. hierüber d. vorjäh. Ber. p. 18, Anmerk. 6. Ref.

<sup>520</sup>) Vergl. d. Ber. p. 171. Ref.

dafür zu finden sein, dem Jodoform allein die ‚antiseptische‘ Behandlung von Wunden zu überlassen.

**de Ruyter** (720, 721) gesteht zunächst nach eigenen Versuchen **HEYN** und **ROVSING** zu, dass das Jodoform auf todtten Nährboden so gut wie machtlos gegen die Vegetation sämmtlicher der zahlreichen von ihm geprüften Mikrobien ist; im Thierkörper dagegen, unter dem Einfluss der thierischen Säfte zersetzt, sei es im Stande, zum Theil die Entwicklung der Bacterien zu hemmen, zum Theil dieselben unschädlich zu machen<sup>521</sup>. Als ein treffliches Desinficiens ist nach **DE RUYTER**'s Ermittlungen eine Lösung des Jodoforms in Alkoholäther<sup>522</sup>.

Weiterhin ermittelte Verf., in gemeinschaftlich mit **BEHRING** ausgeführten Versuchen, dass in Eiterjodoformmischungen das Jodoform durch den Einfluss der Eiterkokken, welche in solchen Mischungen selbst vollkommen lebensfähig bleiben, zersetzt wird und dass dabei eine leicht nachweisbare Jodverbindung abgespalten wird. Diese Jodabspaltung ist, nach Verf. den von den Eiterkokken gebildeten Ptomainen zuzuschreiben. Letztere werden nun ihrerseits wiederum an die abgespaltene Jodverbindung gebunden, wobei, wie experimentell nachgewiesen wurde, die Ptomaine ihre gefahrbringenden Eigenschaften verlieren<sup>523</sup>.

<sup>521</sup>) **DE RUYTER** stützt sich für letztere Annahme auf zum Theil günstig für das Jodoform verlaufene Thierversuche mit Milzbrandbacillen und Bacillen des malignen Oedems bei gleichzeitiger oder vorhergehender Jodoform-application. Diese Experimente **DE RUYTER**'s schliessen aber wohl ebensowenig wie diejenigen **SENGER**'s die Deutung einer rein mechanischen Hemmungswirkung seitens des mitapplicirten Jodoforms aus. Jedenfalls sind die meisten späteren Untersucher bezüglich der desinficirenden Wirkung des Jodoforms im Thierkörper zu den demselben für das Jodoform ungünstigen Ergebniss gelangt, wie Ref. und **KUNZ** (s. o.). Ref.

<sup>522</sup>) Welchen Antheil an dieser Desinfectionswirkung das gelöste Jodoform hat, dürfte nicht ohne weiteres zu ermessen sein, da in der genannten Lösung ausser der antibacteriellen Wirkung des nachweislich darin vorhandenen gelösten Jods noch diejenige des Alkohols und Aethers in Betracht zu ziehen ist. Ref.

<sup>523</sup>) Ohne das Interesse dieser **DE RUYTER-BEHRING**'schen Versuche im Entferntesten zu beanstanden, müssen wir doch hervorheben, dass sie für die wesentliche Frage, ob das Jodoform der Infection mit pyogenen Organismen wirksam entgegenzutreten vermag, belanglos sind. Denn nach **DE RUYTER**'s eigener Angabe bleiben in den Eiterjodoformmischungen trotz des Ptomaincirkels die pyogenen Kokken ungeschwächt in ihrer Lebenskraft erhalten; dass aber die pyogenen Kokken ohne jegliche Mithilfe eines Ptomains die Eiterung einzuleiten und zu unterhalten vermögen, darüber kann gegenwärtig gar kein Zweifel mehr obwalten (s. später). Auch dafür, dass etwa an den Folgeerscheinungen der pyogenen Infection von den Eitermikrobien gebildete giftige Ptomaine theilhaftig seien, fehlt es zur Zeit an jeglichem triftigen Anhaltspunkt; dass in künstlichen Reinculturen pyogener Kokken keine Toxine nachzuweisen sind, hat **BRIEGER** selbst hervorgehoben (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 372). So bliebe mithin dem **DE RUYTER-BEHRING**'schen Ptomaincirkel nur für die

**Behring** (599) bespricht unter Hinweis auf ältere und Darlegung neuerer Versuche die Bedingungen, unter welchen das Jodoform zersetzt wird. Eine spontane Zersetzung erleidet das Jodoform weder in Substanz noch in Lösung. Dagegen wird in der Lösung sehr bald durch das Licht, insbesondere durch directes Sonnenlicht eine Zersetzung des Jodoforms bewirkt. In Wasser vertheiltes Jodoform wird durch nascirenden H zerlegt; hierbei entsteht jedoch nicht Jod, sondern Acetylen. In Wunden sind die Bedingungen für die Zerlegung des Jodoforms da am günstigsten, wo sehr energische chemische Umsetzungen stattfinden (also in fauligen Wunden! Ref.); wahrscheinlich sind hierbei Reductionen, analog der Wirkung des nascirenden H, die wirksamen Factoren. Sodann macht **BEHRING** darauf aufmerksam, dass durch eine sehr feine Vertheilung des Jodoforms im (künstlichen) Nährboden eine unverkennbare Wachsthumshemmung gewisser Organismen z. B. des *Staphylokokkus aureus* erzielt werden kann<sup>524</sup>; eine Vernichtung der Mikroben findet jedoch durch das Jodoform in keiner Weise statt. Ueber die (vermeintliche, Ref.) Entwicklungshemmung, welche die Tuberkelbacillen durch das Jodoform nach **BEHRING's** Versuchen erfahren, ist schon an anderer Stelle berichtet (d. Ber. p. 178 nebst Anmerk. 277).

Schliesslich hebt **BEHRING** noch hervor, dass nach seinen zusammen mit **DE RUYTER** angestellten Experimenten diejenigen Ptomaine, welche nach **SCHÉUBLEN** (s. später, Ref.) Eiterung ohne Mithilfe von Mikroorganismen hervorzurufen befähigt sind, dieser Eigenschaft durch das Jodoform beraubt werden, indem sie mit letzteren zusammengebracht, chemische Umsetzungen erleiden. Die Spaltung des Jodoforms durch die Ptomaine erfolgt ohne Lösung desselben.

**Binz** (602) erinnert an seine älteren Versuche<sup>525</sup>, wonach Auftrüfelfung von Jodoform in Süssmandelöl-Lösung auf das Froschmesenterium die Auswanderung der Leukocyten hemmt oder unterdrückt, indem das durch Lichteinfluss aus dem Jodoform abgespaltene

---

mit putriden Zersetzung combinirten Fälle von Eiterinfection ein Feld der Wirkung offen; hier mag er denn auch factisch in Thätigkeit treten, wesentlich unterstützt durch die von **KUNZ** gefundene feindliche Wirkung des Jodoforms auf die Fäulnisbakterien (s. o.), so dass für faulige Prozesse dem Jodoform ein salutarer Einfluss nichts weniger als abgesprochen werden soll. Ref.

<sup>524</sup>) Wir selbst und unseres Wissens auch die meisten anderen Beobachter (s. später) haben dies nicht zu constatiren vermocht; die Beobachtung **BEHRING's** gestattet wohl die Deutung, dass durch den sehr reichlichen Zusatz des Jodoforms der Nährwerth des Bodens dermaassen herabgesetzt wurde, dass die auf ihn verpflanzten Mikroben aus Nahrungsmangel nicht recht fortkommen konnten. Ref.

<sup>525</sup>) **VIRCHOW's** Archiv Bd. LXXXII, 1882.

Jod in die Gefäße eindringt und die in Auswanderung begriffenen weissen Blutkörperchen lähmt<sup>526</sup>. Der genannte Einfluss des Lichts kann durch das lebende Gewebe ersetzt werden; in Wunden vermitteln Fettröpfchen die Lösung des Jodoforms.

**Sattler** (724) tritt auf Grund zahlreicher Culturversuche mit mikroorganismenhaltigen Seidenfäden, welche verschieden lange Zeit in Jodoform- oder Jodol-Pulver resp. Jodoform- oder Jodol-Vaseline vergraben worden waren, wiederum für eine antibacterielle Wirkungsfähigkeit des Jodoforms und Jodols ein, und zwar hält er nach seinen Versuchen das Jodol für noch leistungsfähiger als das Jodoform. Das Jodoform (und Jodol) wird wesentlich durch die Mikroorganismen selbst in Action versetzt; dem Jodoform an sich geht jede Einwirkung ab<sup>527</sup>.

**Kronacher** (664) prüfte, unter **EMMERICH's** Leitung, den Einfluss des Jodoforms auf Erysipelkokken, Milzbrand- und Rotz-Bacillen sowohl auf einer Anzahl von todtten Nährböden als auch innerhalb des lebenden Thierkörpers. Verf. gelangt zu dem Resultat, dass die erstgenannten beiden Mikrobienarten weder ausserhalb noch innerhalb des Thierkörpers in irgend einer Weise alterirt werden, während die Rotzbacillen auf künstlichen Nährböden bedeutend, bei längerer Einwirkung vielleicht auch im Thierkörper in ihrem Wachsthum beschränkt werden<sup>528</sup>. Das Jodoform ist nach **KRONACHER** weder ein Antibactericum noch ein Antisepticum, aber „in der trefflichsten und unübertroffensten Weise“ ein ‚Heilmittel‘, indem es die Gewebe in einem der Heilung günstigen Zustand versetze<sup>529</sup>.

**Schnirer** (727) stellte sich bei seinen im Laboratorium von **V. FRISCH** in Wien ausgeführten Versuchen die Frage, ob das Jodoform, wenn es in derselben Weise wie in der Chirurgie verwendet wird, befähigt ist, die schädlichen Wirkungen der bei den menschlichen Wund-

<sup>526</sup>) Diese Erklärung von **BRINZ** ist bekanntlich neuerdings von **DISSELHORST** (Fortschr. d. Med. 1887, No. 10) angegriffen worden. Ohne selbstverständlich die Richtigkeit der **BRINZ'schen** Beobachtung am freiliegenden Froschmesenterium zu bestreiten, müssen wir betonen, dass im Unterhautgewebe von Warmblütern die Extravasation der weissen Blutkörperchen durch das Jodoform nicht nur nicht herabgesetzt, sondern entschieden gesteigert wird (vergl. d. Ber. p. 177 und 178/179 nebst Anmerk. 278). Ref.

<sup>527</sup>) Die Experimente **SATTLER's** sind leider von sehr zweifelhafter Beweis-kraft; wir verweisen in dieser Hinsicht auf die ablehnende Kritik **SCHNIRER's** (s. später), welche wir vollständig unterschreiben müssen. Hinsichtlich des Jodols sei erwähnt, dass sowohl **RIEDLIN** als auch **NEISSER** bei ihren sehr gründlichen, alsbald zu besprechenden Versuchen zu dem Resultate kamen, dass die antibacterielle Kraft dieses Mittels geradezu gleich 0 ist. Ref.

<sup>528</sup>) Dies letztere Resultat bedarf wohl gegenüber den negativen bezüglichen Ergebnissen von Ref. und **KUNZ** (s. o.) noch der weiteren Prüfung. Ref.

<sup>529</sup>) In dieser Allgemeinheit ausgedrückt, können wir obige Ansicht doch nicht für genügend bewiesen erachten. Ref.

infectionskrankheiten in Action tretenden pathogenen Mikrobien zu paralsiren. Geprüft wurden in dieser Weise die pyogenen Staphylokokkus (aureus und albus), Streptokokkus pyogenes, Erysipelkokkus und Milzbrandbacillus. Die Versuche fielen durchaus zu Ungunsten des Jodoforms aus. — Bei Desinfectionsversuchen ausserhalb des lebenden Körpers fand Verf. das Jodoform gleichfalls ohne jede Wirkung auf Staphylokokken und Milzbrandbacillen. Indem Verf. die vor ihm publicirten experimentellen Arbeiten über die antibacterielle Wirkung des Jodoforms, speciell diejenigen SENGER's<sup>530</sup> und SATTLER's (s. o.) einer sehr scharfen (und unseres Erachtens, quoad SATTLER's Experimente, vollkommen zutreffenden<sup>531</sup>, Ref.) objectiven Kritik unterwirft, und hervorhebt, dass sich aus der von den meisten Chirurgen geübten Wundbehandlung mit Jodoform kein Schluss auf die antiseptische Wirkung des Jodoforms ziehen lässt, resümiert SCHNIRER dahin, dass eine antiseptische Wirksamkeit des Jodoforms, wie sie in der eingangs erwähnten Fragestellung präcisirt ist, bisher noch von Niemandem nachgewiesen wurde.

Jeffries (660) kommt nach zahlreichen bezüglichen mit Benutzung todter Nährböden angestellten Experimenten zu dem Schluss, dass das Jodoform kein parasitentödtendes Mittel ist, dass es jedoch die Entwicklung der Bakterien hemme<sup>532</sup> und den Fäulnissgeruch vermindere.

Neisser (698) prüfte in obiger ausserordentlich sorgsam und auf nicht weniger als 18 verschiedene theils pathogene, theils nicht pathogene Bakterienarten ausgedehnten experimentellen Untersuchung, von den verschiedensten Gesichtspunkten aus, die Frage nach der antibacteriellen Wirkung des Jodoforms. Die grosse Reichhaltigkeit des mitgetheilten Stoffes macht es unmöglich, denselben in einem kürzeren Referate detaillirt wiederzugeben; wir müssen uns demgemäss hier darauf beschränken, den allgemeinen Gang der Untersuchung und die hauptsächlichsten Resultate der letzteren hervorzuheben. In erster Linie suchte NEISSER festzustellen, welchen Einfluss das Jodoform auf ausserhalb des lebenden Thierkörpers gezüchtete Bakterien ausübt. Es wurden zu diesem Behufe entweder gut gewachsene Agar-Culturen mit Jodoform dick überpulvert und nach verschieden langer Einwirkung

<sup>530</sup>) Vergl. d. Ber. p. 104. Ref.

<sup>531</sup>) Die Arbeit SENGER's kam SCHNIRER erst nach Abschluss seiner Untersuchungen im Original zu Gesicht; diesem Original zufolge stellen sich die Resultate SENGER's in vieler Hinsicht anders, als aus den verschiedentlichen Referaten über SENGER's bezüglichen Vortrag auf dem Chirurgen-Congress entnommen werden konnte. Ref.

<sup>532</sup>) Diese Entwicklungshemmung beruht aber, nach JEFFRIES selbst, zum Theil wenigstens, auf mechanischen Momenten sowie auf dem Moment der Nahrungsentziehung durch die aufsaugende und secretionshemmende (? Ref.) Wirkung seitens des Jodoforms. Ref.

des Mittels, theils im Brütöfen (im Dunkeln) theils am Tageslicht, durch Abimpfung die Lebensfähigkeit der jodoformirten Cultur geprüft; oder es wurden frisch angelegte Strichculturen auf Agar sofort mit Jodoform überpulvert und der Effect der Jodoformirung dann in ähnlicher Weise wie vorhin oder — bei Strichaussaat auf Agarplatten — durch directe mikroskopische Exploration geprüft. In anderen Versuchsreihen kamen an Stelle des Agars flüssige Gelatine, Fleischkölbchen, sterile frische Milch, Lösungen von Hühnereiweiss in destill. Wasser, schliesslich diverse Emulsionen als Nährböden zur Verwendung; das Jodoform ward hier theils den gut entwickelten Culturen, theils zugleich mit der Impfung den Nährböden zugesetzt und der Erfolg der Jodoformapplication durch Verimpfung der Culturen auf neue Nährböden controlirt. Bei der Beurtheilung des Erfolgs der Jodoformirung wurden nicht nur die etwaigen Veränderungen des groben Wachstumsverhaltens, sondern auch die etwaigen Modificationen der mikroskopischen Form und Formentwicklung, der zymogenen und pathogenen Eigenschaften genau in's Auge gefasst. In zweiter Linie brachte Verf. pathogene Bacterien (Milzbrandbäcillen und pyogene Staphylokokken) innerhalb des thierischen Organismus mit dem Jodoform zusammen und im Anschluss an diese Versuche suchte er zu ermitteln, ob die Einführung sehr reichlich mit Jodoform gepulverter Tampons einen Einfluss auf die in der Vagina vorhandenen Mikroorganismen habe, und prüfte schliesslich an fünf eiternden Unterschenkelgeschwüren, ob und welche Mikroorganismen unter dem sorgfältig durchgeführten reinen d. h. nicht mit anderen Desinficientien combinirten Jodoformverbande zurückbleiben. Das Resultat aller seiner auf den genannten Wegen gesammelten Erfahrungen fasst NEISSER dahin zusammen, „dass dem Jodoform eine antibacterielle Kraft d. h. die Kraft, unter geeigneten Verhältnissen Bacterien in ihrem Wachsthum und in ihrer Entwicklung zu hemmen, bezw. vernichten zu können, ebenso wenig allgemein zugesprochen, wie abgesprochen werden kann. Sie besteht seines Erachtens ganz absolut und uneingeschränkt gegenüber den Choleraspirillen; sie besteht ferner für die Bäcillen des Milzbrandes, der Mäuse- und Kaninchen-Septikämie — wenn auch in wechselnder, nicht gesetzmässig festzustellender Intensität. Sie fehlt aber nach den bisherigen Versuchen gegenüber den wesentlich in Frage kommenden Mikroorganismen der menschlichen Wundinfectionskrankheiten: Staphylokokken wie Streptokokken erschienen wenig oder gar nicht beeinflusst“.

Höchst eingehende, mühevollen Versuche hat NEISSER dann weiterhin zur Entscheidung der Frage angestellt, in welcher Weise das Jodoform seine antibacteriellen Eigenschaften entwickeln könne. Das



Schlussresultat dieser Versuche ist, dass das Jodoform nur dann antiseptisch wirken könne, wenn es zersetzt wird und damit Bildung von nascirenden Jod resp. JH stattfindet. Je stärkere Reductionsvorgänge, sei es seitens der Gewebe, sei es durch gewisse Bacterienarten im Spiele sind, um so stärker und schneller wird diese Zersetzung und damit die Bethätigung der antibacteriellen Kraft des Jodoforms eintreten<sup>533</sup>.

Riedlin (716), welcher unter H. BUCHNER's Leitung arbeitete, prüfte ausser Jodoform und Jodol noch verschiedene andere Substanzen namentlich ätherische Oele auf ihre antibacterielle Wirkung. Ueber den merkwürdigen Erfolg der Jodoformexperimente mit Cholera-bacillen hat bereits BUCHNER an anderer Stelle berichtet<sup>534</sup>. Bezüglich der

<sup>533</sup>) Es fällt schwer, einem so umsichtigen und scharf kritischen Forscher, wie NEISSER, zu widersprechen und doch müssen wir dies in einigen Punkten thun. Für ganz unzweifelhaft erwiesen halten wir nur den giftigen Einfluss des Jodoforms auf die Choleraspirillen; die Versuchsergebnisse sind hier so schlagende, dass alle Bedenken hätten zerstreut werden müssen, auch wenn nicht kurz zuvor H. BUCHNER dieselbe Thatsache mittels einer anderen, fast noch demonstrativeren Versuchsanordnung ebenfalls festgestellt hätte. Durch BUCHNER's Versuche ist aber zugleich einwurfsfrei erwiesen, dass der bacterien-tödtende Effect dem Jodoform selbst und nicht dem daraus frei werdenden Jod zuzuschreiben ist. Ob übrigens das Jodoform den Choleraspirillen auch bei deren Vegetation innerhalb des lebenden Menschenkörpers desinficirend wird entgegentreten können, lässt sich, wie auch NEISSER nicht verkannt, aus den Erfolgen im Culturglas nicht sicher entnehmen. Anders als bei den Choleraspirillen liegt jedoch die Sache bei den übrigen Mikroorganismen (s. o.), bei denen NEISSER eine chemisch bedingte Entwicklungshemmung durch die Jodoformirung erzielt zu haben glaubt. Die Resultate NEISSER's sind hier weitaus nicht prägnant genug, um angesichts der entgegenstehenden Beobachtungs- und Schluss-Resultate mehrerer anderer Beobachter (Ref., KUNZ, KRONACHER, SCHNIRER) als entscheidend betrachtet werden zu können. Gesetzt aber auch, NEISSER's Auffassung der bezüglichen Beobachtungsergebnisse sei richtig, was wäre vom Standpunkt der praktischen Antisepsis erhebliches damit gewonnen, wenn, wie dies auch in NEISSER's Versuchen grösstentheils der Fall, der Effect der Entwicklungshemmung kein grösserer ist, als dass die Thiere an den jodoformirten Milzbrand-, Mäuse- und Kaninchenseptikämie-Bacterien etliche Stunden oder Tage später als an den nicht jodoformirten Bacterien sterben? Und was kann es der praktischen Chirurgie für eine Beruhigung gewähren, dass, nach NEISSER, „das Jodoform überall antibacteriell wirkt, wo es zersetzt wird und dass letzteres auf jeder Wundfläche mehr oder weniger der Fall sei“, wenn NEISSER selbst zugiebt, dass in frischen Wunden die Entwicklung der für die menschlichen Wundinfektionskrankheiten hauptsächlich, ja fast ausschliesslich in Betracht kommenden pathogenen Staphylo- und Strepto-Kokken durch die Jodoformirung nicht gehemmt werden kann und er selbst hervorhebt, dass auch auf granulirenden Wundflächen, trotz kunstgerechtester Jodoformbehandlung derselben, „von sicherer ‚Antisepsis‘ keine Rede ist“? Ref.

<sup>534</sup>) Vergl. d. Ber. p. 295. Ref.

sonstigen Resultate sei folgendes hervorgehoben: Abgesehen vom Cholera-bacillus, verhielt sich das Jodoform den geprüften Mikroorganismen gegenüber entweder (*Staphylokokkus aureus*) als ganz indifferentes Pulver oder (typhusähnlicher Bacillus) als ein ganz schwaches Antisepticum. Das Jodol zeigte sich völlig unwirksam, selbst gegenüber dem Cholera-bacillus. Terpentinöl in 1% Emulsion wirkt kräftig behindernd auf Bacterienvegetationen (typhusähnlicher Bacillus, *Mikrokokkus prodigiosus*, *Cholera-bacillus*), vermag jedoch Milzbrandsporen nicht zu tödten. Ein Terpentinzusatz von 1:200 macht die Nährgelatine für Bacterienentwicklung ungeeignet. Terpentin in Substanz wirkt kräftig antiseptisch; auf 10procentige Gelatine übertragen, dringt es bis zu 15 mm in dieselbe ein und verhindert soweit jede Entwicklung. Lavendel-, Eucalyptus-, Rosmarin-Oel sind von den übrigen ätherischen Oelen die antiseptisch wirksamsten, doch lassen sich von ihnen keine antiseptisch wirksamen Emulsionen herstellen. In Substanz wirken diese Oele kräftig antiseptisch, gleich oder fast gleich dem Terpentin. Von den übrigen ätherischen Oelen besitzt das Nelkenöl noch die stärkste antiseptische Kraft. Perubalsam ist ein ziemlich energisches Antisepticum, namentlich gegenüber dem Cholera-bacillus. Auf Gelatine aufgetragen, dringen Theile des Balsams bis zu 8 mm Tiefe, jede Bacterienvegetation soweit verhindernd, ein. Anilin resp. gesättigtes Anilinwasser ist ein Mittel von hervorragender, antiseptischer Bedeutung. 10procentige Gelatine, mit  $\frac{1}{5}$  Anilinwasser versetzt, lässt keine Bacterienentwicklung aufkommen. Die Versuche mit gasförmigen Antiseptics lehrten kennen, dass die Gase bis zu mehr oder minder beträchtlicher Tiefe hin in die Gelatine diffundiren. Am stärksten diffundirend erwiesen sich die Dämpfe des Ammoniaks, welche die ganze Gelatineschicht bis ca. 50 mm durchdrangen, dann jene des Allylsenföls (20 bis 50 mm), des Chloroforms (bis 15 mm), dann die Dämpfe des Jodoforms, Cyankaliums und der concentrirten Essigsäure. Die Dämpfe der Carbolsäure, Salzsäure und Trichloressigsäure zeigten nur eine sehr unbedeutende Diffusionsfähigkeit.

v. Christmas-Direkinck-Holmfeld (616) wendet sich gegen die Angabe von GRAWITZ<sup>535</sup>, dass „das Terpentin ein keimtödtendes Mittel ersten Ranges sei, welches in mancher Beziehung dem Sublimat und der Carbolsäure vorzuziehen sei“. Verf.'s Versuche lehrten u. a., dass der *Staphylokokkus aureus* selbst nach fünfständigem Aufenthalt in verflüssigter Gelatine, welcher Terpentinöl im Ueberschuss zugesetzt worden war, auf neue terpentinfreie Gelatine übertragen, kräftig weiterwuchs, so dass dem Terpentin nur eine relativ geringe

<sup>535</sup>) Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung, vergl. d. vorjährl. Bericht p. 387. Ref.

desinfectirende Kraft zuzusprechen und jedenfalls dem Vorschlag von GRAWITZ, das Terpentin zur Sterilisation von Instrumenten zu verwenden, widerrathen werden muss.

**Grawitz** (645) bemerkt gegen v. CHRISTMAS-DIRCKINCK-HOLMFELD, dass von ihm nicht ausgesprochen worden sei, dass das Terpentinöl etwa in gleicher Verdünnung, wie Sublimat und Carbol keimtödtend wirke; in unvermischter Form äussere es jedoch, wie schon KOCH's bezügliche Versuche gelehrt, eine recht erhebliche desinfectirende Kraft. Die thatsächlichen Beobachtungen von v. CHRISTMAS-DIRCKINCK-HOLMFELD seien ihm nicht unbekannt<sup>536</sup>; doch bestände zwischen diesen Beobachtungen und seinen damaligen Angaben kein unversöhnlicher Widerspruch, da die Versuchsbedingungen sehr verschiedene gewesen seien: In seinen Versuchen habe es sich um einen innigen Contact sämtlicher Kokken mit dem Terpentinöl gehandelt, während die Versuchsanordnung von v. CHRISTMAS-DIRCKINCK-HOLMFELD einer durchgehenden Einwirkung des Antisepticums auf die Kokken nicht günstig gewesen sei.

**Guttmann** (649) hat an 13 pathogenen und 4 nicht pathogenen Mikroorganismenarten Versuche über den Werth des Kreosots als Antisepticum und Desiniciens angestellt. Von den 18 geprüften Mikrobienarten wuchsen 12 nicht mehr in einer Nährgelatine, welche  $\frac{1}{2000}$ , 4 von diesen noch nicht in einer solchen, welche  $\frac{1}{4000}$  Kreosot enthielt. Auch die 5 (abgesehen von den Tuberkelbacillen) übrig bleibenden Arten hatten bei einem Kreosotgehalt der Gelatine-Mischung von  $\frac{1}{1000}$  die Grenze erreicht, wo sie sich zu entwickeln aufhörten. Im Allgemeinen lag bei den genannten zahlreichen Versuchen die Grenze der Entwicklung bei einem Kreosotgehalt von  $\frac{1}{3000}$  bis  $\frac{1}{4000}$ . Der Alkoholgehalt der Kreosotlösung bedingt, wie Control-Versuche ergaben, keine Wachstumsbehinderung. Parallelversuche mit Carbolsäure bezeugten, dass das Kreosot die letztere an antiseptischer Kraft sogar noch übertrifft. Die Resultate der Kreosotversuche mit Tuberkelbacillen sind an früherer Stelle dieses Berichtes (vide p. 179/180) mitgetheilt.

Was die desinfectirende Wirkung des Kreosots anlangt, so ermittelte GUTTMANN, dass in einer Mischung, welche  $\frac{1}{3}\%$  Kreosot enthält, der Milzbrandbacillus, ebenso der Bacillus pyocyaneus in einer Minute, der Bacillus prodigiosus in zwei Minuten, das FINKLER-PRIOR'sche Spirillum sogar in einer Mischung von  $\frac{1}{6}\%$  Kreosotgehalt in einer Minute abgetödtet werden. (Auch in dieser Versuchsreihe tritt also die Superiorität des Kreosots gegenüber dem Carbol deutlich zu Tage. Ref.)

v. Esmarch (627) prüfte nach den Regeln der bekannten Methodik der KOCH'schen Desinfectionsversuche ein neues Präparat, welches, in

<sup>536)</sup> GRAWITZ verweist in dieser Bezeichnung auf eine an VIRCHOW's Archiv zum Druck gegebene Preisschrift von G. MARTENS.

England schon seit einiger Zeit namentlich auf ATTFIELD's Empfehlung als Desinficiens eingeführt, kürzlich auch in Deutschland unter dem Namen des ‚Creolins‘ in den Handel gebracht worden ist. Die günstigen Erfolge, welche FRÖHNER<sup>537</sup> bei der Verwendung des Mittels als Antiparasiticum bei Epizooten sowie als Antisepticum und Desinficiens in der thierchirurgischen Praxis, der Reinigung von Stallungen etc. gehabt, legten eine Untersuchung des Mittels auf seine antibacteriellen Eigenschaften nach exacter wissenschaftlicher Methode nahe. v. ESMARCH fand nun, dass das Creolin die sporenfreien Reinculturen verschiedener Bacterienarten schneller vernichtete, als Carbolsäure von gleicher Concentration; so genügte z. B. der Gehalt von 1 p. M. Creolin, um Cholera-bacillen in der Bouillonreincultur innerhalb 10 Minuten sicher abzutöden, während Carbolsäure unter gleichen Verhältnissen selbst nach 2 Tagen noch nicht sämtliche Cholera-bacillen vernichtet hatte. Gegen Milzbrandsporen erwies sich dagegen auffallender Weise die Carbolsäure wirksamer und ausserdem zeigte sich letztere in Fäulnissgemengen dem Creolin an Energie und besonders Nachhaltigkeit der desinficirenden Wirkung entschieden überlegen, wengleich hier ein erheblicher Vorzug des Creolins gegenüber dem Carbol in dem Umstand zu Tage trat, dass ersteres, im Gegensatz zu letzterem den selbst penetrantesten Gestank solcher Gemenge fast augenblicklich aufzuheben vermochte. Die vergleichsweise Prüfung eines Creolindesinfectionspulvers und einer Creolinseife mit den entsprechenden Carbolpräparaten fiel zu Gunsten der ersteren aus. Verf. steht nach alledem nicht an, das Creolin zu empfehlen, wo es sich um schnelle Beseitigung schlechter und fauliger Gerüche handelt. Bei Anwendung zu antiseptischen und Desinfectionszwecken muss vor Allem berücksichtigt werden, dass, wie Verf. ermittelte, die Güte der Präparate — trotz der gegentheiligen Versicherung der Creolingesellschaft — nicht immer die gleiche ist. Ein ausserordentlicher Vorzug des Creolins den anderen Desinficientia gegenüber ist seine Ungiftigkeit; nach FRÖHNER's Experimenten vertragen Hunde und Pferde grössere Mengen (50 g) unverdünntes Creolin, per os applicirt, ohne jeden Schaden.

Grauer (644) nahm auf Grund der Empfehlung von Schwefelwasserstoffhaltionen per rectum gegen Phthise<sup>538</sup> Veranlassung, die Einwirkung des Schwefelwasserstoffs auf verschiedene Mikrobenarten speciell auf die Tuberkelbacillen zu erproben. Die Versuche ergaben, dass weder die Tuberkel-, noch die Typhus-, Milzbrand- und Cholera-Bacillen durch einen stundenlang einwirkenden Schwefelwasserstoffstrom im mindesten schädlich beeinflusst wurden.

<sup>537)</sup> Archiv f. wissensch. u. prakt. Thierheilkunde 1887, No. 14 (vergl. d. letzten Abschnitt d. Ber. Ref.).

<sup>538)</sup> Vergl. d. Ber. p. 214. Ref.

**Marpmann** (687) hat in einer Mischung von Alantsäure und Alantol ein Antisepticum gefunden, welches sich sowohl bei äusserer als innerer Anwendung durchaus unschädlich erwiesen hat. Bei Vergleich mit anderen Desinfectionsmitteln (Carbolsäure, Sublimat u. a.) ergab sich, dass eine 1,5proc. Alantollösung der 1proc. Carbol- resp. 1 pro M. Sublimat-Lösung, eine 1proc. Alantsäure-Alantol-Lösung einer Carbollösung 1 : 300 resp. Sublimatlösung 1 : 8000 an antiseptischer Wirkung gleichkommt. **MARPMANN's** Versuche beweisen weiterhin, dass man Bacterienculturen durch wiederholte Behandlung mit verdünnten Desinfectionsmitteln ebenso sicher sterilisiren kann, als durch nicht so häufige Anwendung energischer wirkender Desinfectionsmittel oder starker Gifte. Es ist hiermit der Weg vorgezeichnet, welchen die innere Antisepsis einzuschlagen hat: „Die Sterilisation durch häufige Anwendung kleiner Dosen gering antiseptisch wirkender und der Gesundheit nicht schädlicher Mittel“. Zu diesem Zwecke möchte Verf. auf die Alantsäure und Alantol-Lösung speciell aufmerksam machen <sup>539</sup>.

**Lépine** (670) handelt über die physiologische und therapeutische Wirkung des ‚Acetanilids‘. Wir können hierselbst nur den bacteriologischen Theil der Abhandlung berühren, aus welchem sich ergibt, dass das Acetanilid — seiner klinischen Wirkung nach ein unzweifelhaftes Antipyreticum — im Allgemeinen ein nur mässiges Antibactericum ist; in dieser Beziehung steht es hinter gewissen anderen Antipyreticis, speciell dem Chinin weit zurück.

**Laplace** (669) lehrt in der citirten Abhandlung <sup>540</sup> die Thatsache kennen, dass ein Zusatz von Säure den Desinfectionswerth des Sublimats und Carbols wesentlich erhöht. Mit stark eiweisshaltigen Substanzen z. B. Blut zusammengebracht, kommt die antibacterielle Wirkung nicht oder nur theilweise zur Geltung, weil ein mehr oder minder grosser Theil des Sublimats als unlösliches Quecksilberalbuminat ausgefällt wird. Durch Zusatz von 5 p. M. Salzsäure oder Weinsäure zur 1 p. M. Sublimatlösung wird die Bildung des genannten Niederschlags vermieden und damit die volle Wirksamkeit der Sublimatlösung gerettet. Der begünstigende Einfluss des Säurezusatzes zeigte sich weiterhin in folgenden Versuchsergebnissen: 2 % rohe Carbolsäure + 1 % Salzsäure vernichtet Milzbrandsporen in sieben Tagen, 4 % rohe Carbolsäure + 2 % Salzsäure bereits binnen einer Stunde; 1 : 20,000 Sublimat + 1 : 10,000

<sup>539</sup>) In einer Mittheilung: ‚Ueber Alantolbehandlung‘ (Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887, No. 24) berichtet Verf. kurz über die bemerkenswerthesten therapeutischen Erfolge, welche mit der Alantolbehandlung bei verschiedenen localen und allgemeinen Infectionsprocessen erzielt worden sind. Ref.

<sup>540</sup>) Auf den in der Desinfectionspraxis einschlagenden Theil derselben kommen wir im folgenden (letzten) Abschnitt dieses Berichtes noch kurz zu sprechen. Ref.

Salzsäure, sowie 5 % Carbolöl mit 10 % Aether + 1 % Salzsäure und schliesslich 1 : 10,000 Sublimat in Olivenöl tödten Milzbrandsporen in 24 Stunden.

**Langenbuch** (668) handelt über die Brauchbarkeit des Jodtrichlorids als Desinficiens und Antisepticum. Aus der hauptsächlich der praktischen Verwendung des Mittels gewidmeten Abhandlung können wir hier nur die Resultate anführen, welche die von **RIEDEL** angestellten bacteriologischen Experimente ergeben haben.

1) Das Jodtrichlorid tödtet in Verdünnungen von 1 : 1000 widerstandsfähige Bacillensporen in relativ kurzer Zeit; an sporentödtender Kraft steht es mithin dem Sublimat am nächsten.

2) Sporenfreien Bacillen und Kokken gegenüber leistet es in einer Lösung von 1 : 1000 ungefähr das Gleiche wie 3 % Carbollösung.

3) Die antiseptischen entwicklungshemmenden Eigenschaften des Jodtrichlorids kommen gegenüber den Mikroorganismen der Wundinfektionskrankheiten zur Geltung, wenn das Jodtrichlorid im Verhältniss von 1 : 1200 zur Nährgelatine hinzugefügt ist.

**Heim** (651) stellte eine Anzahl von Versuchen über den antiseptischen Werth des gerösteten Kaffees an, welche ergaben, dass das Kaffee-Infus zwar entschieden eine gewisse entwicklungshemmende Kraft besitzt, dass es aber doch nicht als ein ausreichendes Desinficiens<sup>541</sup> erachtet werden kann, so dass nach Verf. der frisch gemahlene Kaffee nur bei der Improvisationstechnik im Felde, in der Friedenspraxis nur bei der Behandlung oberflächlicher Verletzungen als Streupulver in Betracht zu ziehen sei.

**Orloff** (699) behandelte experimentell die Frage nach den Eintrittswegen der Mikroben in den thierischen Organismus. Was zunächst die Infection vom Magen-Darmkanal aus anlangt, so ergaben Versuche mit *Staphylokokkus aureus*, dass dieses Mikrobion bei Kaninchen und Meerschweinchen weder vom gesunden noch vom pathologisch afficirten Digestionstractus aus irgendwelche Krankheitserscheinungen hervorruft. Alle Blut- und Organ-Proben, den betreffenden Versuchsthiere bei Lebzeiten entnommen, blieben steril. Die Versuche mit intrabronchealer Einspritzung des gelben Eiterkokkus verliefen grösstentheils ebenso negativ; nur in drei Fällen fanden sich Blut und innere Organe von *Staphylokokken* durchsetzt, in zweien dieser Fälle

---

<sup>541)</sup> Die Versuche hatten ergeben, dass Milzbrandsporen in 5procentiger Kaffeegeleatine (auf Platten) nach 2 Tagen entwicklungsunfähig geworden waren, was immerhin einen recht beachtenswerthen Desinfectionswerth des Mittels bedeuten würde. Spätere Beobachtungen (vergl. d. Ber. p. 101/102) machten es dem Verf. indessen sehr wahrscheinlich, dass er es damals mit „Sporen von vermindelter Resistenzfähigkeit“ zu thun hatte. Ref.

hatte sich graue Hepatisation und fibrinös-eitrige Pleuritis ausgebildet <sup>542</sup>. Wurde 24 Stunden vor der Staphylokokken-Injection eine intratracheale Einspritzung von *Argentum nitricum* gemacht, so starben alle Thiere und zwar, wie die Section ergab, an Lungenödem und Pleuritis, aber ohne Staphylokokkuswucherung in Blut und inneren Organen, abgesehen davon, dass in zweien dieser Fälle Staphylokokken im Pleuraexsudat gefunden wurden. Verf. schliesst aus diesen Versuchen, das präexistirende Erkrankungen des Athmungsapparates das Eindringen der pyogenen Staphylokokken von der Lunge aus in den Körper verhindern <sup>543</sup>. Subcutane Läsionen (Fracturen, Applicationen von Krotan- oder Senf-Oel nach COUNCILMAN-SCHUEERLEN's Methode <sup>544</sup>) gingen trotz gleichzeitiger Einführung von Staphylokokken in den gesunden resp. katarrhalisch afficirten Digestions- oder Respirations-Tractus nicht in Eiterung über <sup>545</sup>.

**Buchner** (610) suchte durch neue Versuche die in klinischer und hygienischer Beziehung sehr bedeutungsvolle Frage zu entscheiden, „ob pathogene Bakterien die intacte Oberfläche der Lunge passiren und in innere Organe gelangen können, auch unter der Bedingung, dass die betreffende Bakterienart ausser Stande ist, in der Alveolarwand selbst primäre Ansiedlungen zu bewirken“. Die erste Versuchsreihe wurde nach Art der früheren Inhalationsversuche mit an sterilen, gut stäubenden Pulversorten (*Lycopodium*, Holzkohle) angetrockneten Milzbrandsporen <sup>546</sup> ausgeführt. Der Beweis, dass in den zahlreichen Fällen mit positivem Resultat der allgemeine Milzbrand der Versuchsthiere nur durch Aufnahme der Sporen von der Lunge und nicht etwa vom Darmkanale aus zu Stande gekommen sein konnte, wurde dadurch geliefert, dass Verfütterung des Milzbrandstaubes an gleichartige Thiere (Mäuse, Meerschweinchen) unverhältnissmässig weniger Erkrankungen bewirkte als die Inhalation, dass sich ferner in den wenigen positiven Fällen der Fütterungs-Versuchsreihe, ganz im Gegensatz zu den positiven Fällen

<sup>542</sup>) Ob die Kokken von der Lunge oder von der Tracheotomiewunde aus in den Körper eingedrungen, ob ferner die Infection des Lungengewebes primär, oder secundär, von der Blutbahn aus, erfolgte, darüber geben ORLOFF's Versuche keinen sicheren Aufschluss. Ref.

<sup>543</sup>) Dieser Schluss ist jedoch nicht gesichert, weil der Beweis nicht geliefert ist, dass die pyogenen Kokken von den gesunden Lungen aus lebensfähig in entferntere Organe überzugehen vermögen. Ref.

<sup>544</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 26. Ref.

<sup>545</sup>) Leider wird die Beweiskraft der ganzen Untersuchung ORLOFF's durch den Umstand beeinträchtigt, dass keine Controlversuche über den Virulenzgrad der benutzten Culturen (Injection in's Unterhautgewebe) gemacht worden zu sein scheinen. Ref.

<sup>546</sup>) Vergl. d. Bericht über diese früheren Versuche BUCHNER's im Aerztl. Intelligenzbl. 1880, No. 12—14.

nach Sporen-Inhalation, die Darmschleimhaut evident als Eingangspforte der Infection charakterisirte und dass schliesslich bei einer Anzahl der durch Einathmung inficirten Thiere durch das Plattenculturverfahren die Abwesenheit von Milzbrandbacillen im Magen-Darmkanal dargethan wurde. BUCHNER strebte nun aber auch dahin, den directen Beweis für die Thatsache der Lungeninfection zu erbringen. In der That gelang es BUCHNER nach einigen Vorversuchen, deren Resultate zwar mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit absoluter Sicherheit in gleichem Sinne argumentirten, den erstrebten Beweis in anscheinend ganz sicherer Weise durch den mikroskopischen Befund engbegrenzter Ansammlungen von ausgekeimten Milzbrandsporen in der Alveolarwand und in verschiedenen Schichten derselben, bei Freisein des gesammten Capillarsystems der Lunge von solchen und Abwesenheit von Milzbrandsporen in der Milz, zu führen. BUCHNER's Versuchsergebnisse vereinigen sich daher mit denjenigen MUSKATBLÜTH's<sup>547</sup> in dem Schluss, dass eine allgemeine Milzbrandinfection durch Aufnahme virulenter Milzbrandkeime von der unverletzten inneren Lungenoberfläche aus möglich ist. Reizungserscheinungen sind, wie BUCHNER gleichfalls in Uebereinstimmung mit MUSKATBLÜTH, auf Grund seiner Ergebnisse annimmt, zum Zustandekommen der Infection von der Lunge aus nicht nothwendig, sondern bilden im Gegentheile ein entschiedenes Hinderniss für den Durchtritt der Milzbrandbacillen<sup>548</sup>.

Cadéac und Malet (611) führten eine Reihe zweckmässig angeordneter Experimente über die Ansteckungsfähigkeit der Expirationsluft milzbrand- und schafpockenkranker Thiere aus. Die Versuche, in welchen gesunde Thiere die Ausathmungsluft der kranken einathmen mussten, fielen sämmtlich negativ aus. Das Condensationswasser der Athemluft der kranken Thiere rief, in grösseren Mengen (bis 4 ccm) subcutan injicirt, niemals die Krankheit hervor.

Krukenberg (665) berichtet, nach wohlgedachter kritischer Besprechung der in der Literatur niedergelegten experimentellen Beobachtungen bezüglich des Uebergangs nichtorganisirter corpusculärer Elemente von der Mutter auf die Frucht über eigene einschlägige Versuche, welche theils mit Suspensionen von schwefel-

<sup>547</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 389. Ref.

<sup>548</sup>) Auf die Differenz zwischen MUSKATBLÜTH's und BUCHNER's positiven Versuchsergebnissen einerseits und den negativen HILDEBRANDT's andererseits (Beiträge zur patholog. Anatomie von ZIEGLER und NAUWEROK 1888) hoffen wir im nächstjährigen Berichte zu sprechen kommen zu können. Nur soviel möchten wir bemerken, dass BUCHNER's Vermuthung, es sei in HILDEBRANDT's Versuchen das Zustandekommen der Milzbrandinfection durch in Folge der Injection auftretende intensive pneumonische Reizung verhindert worden, den Thatsachen gemäss als nicht zutreffend anerkannt werden kann. Ref.



saurem Baryt, theils mit solchen von Reinculturen des *Bacillus prodigiosus* vorgenommen wurden. Trotz Injection von z. Th. relativ kolossalen Mengen konnte weder das eine noch das andere corpuskuläre Element im Blute oder in den Geweben der Foeten nachgewiesen werden. Da es Verf., speciell nach Maassgabe der Versuche von PERLS, als ausgemacht ansieht, dass Zinnober (und Ultramarin), das Filter der Placentargefässe durchdringend, in den Foetus gelangen können, so discutirt er die Frage, worauf die Differenz der Resultate zurückzuführen sei. Es kommen hierbei zwei Möglichkeiten in Betracht: entweder bewirkt die scharfkantige Beschaffenheit der Zinnober- und Ultramarin-Körnchen, welche Eigenschaft den Bacillen, sowie dem Baryt-Niederschlage abgeht, die Penetration der erstgenannten corpuskulären Stoffe, oder aber es wird die Passage der in Rede stehenden nichtorganisirten Körperchen durch Extravasation weisser Blutkörperchen vermittelt, die sich bekanntlich mit den genannten in's Blut injicirten Farbstoffen rasch und reichlich beladen, während sie, nach WYSSOKOWITSCH, von den in's Blut eingeführten saprophytischen Bacterien nur wenige oder gar keine aufnehmen. Welche von diesen beiden Annahmen die richtige sei, werde sich erst nach zahlreichen weiteren Versuchen entscheiden lassen <sup>549</sup>.

<sup>549</sup>) Wenn Verf. in der Einleitung zu seiner Abhandlung mit Recht hervorhebt, dass von dem Verhalten nichtorganisirter Fremdkörper nicht auf dasjenige der pathogenen Bacterien geschlossen werden könne, so gilt dies in noch höherem Maasse für die Versuche mit nichtpathogenen Bacterien. Die Uebergangsfähigkeit pathogener Bacterien von der Mutter auf den Foetus ist nachgerade durch so zahlreiche positive Beobachtungen festgestellt, dass noch so viele negative Experimente daran nichts zu ändern vermögen. Dass pathogene Bacterien im Allgemeinen grössere Chancen haben, das Placentarfilter zu durchdringen und dass sie im Foetus leichter nachzuweisen sein müssen, als nicht pathogene, begreift sich wohl unschwer; während die in's mütterliche Blut eingeführten nichtpathogenen Keime in kürzester Frist wieder daraus verschwinden, giebt es viele pathogene Bacterien, welche mehr oder minder lebhaft in dem Blute stetig sich vermehren; während ferner ein vielleicht in den mütterlichen Capillarwandungen der Placenta haften gebliebener nicht pathogener Keim nicht nur nicht wächst, sondern sogar alsbald spurlos aufgelöst wird, vermögen haften gebliebene pathogene Keime in loco zu wuchern, wodurch selbstverständlich nicht nur ihre Penetration in den foetalen Circulationsapparat befördert, sondern auch die Zahl der penetrirenden Keime vergrössert wird; während schliesslich ein etwa gelegentlich doch, trotz aller Ungunst der Verhältnisse, aus dem mütterlichen Kreislauf in den kindlichen gelangter nichtpathogener Keim, die ihm bestimmte Auflösung, welcher er im mütterlichen Organismus entgangen, nun sicher schleunigst im kindlichen Organismus finden wird, kann ein einziger in letzterem eingedrungener pathogener Keim binnen Kurzem eine gewaltige Nachkommenschaft erzeugen, und demzufolge letzterenfalls der vollzogene Uebertritt bequemer, ersterenfalls dagegen absolut nicht nachgewiesen werden. Negative Versuche mit nichtpathogenen Bacterien, namentlich wenn sie nur mit einer einzigen Bacterienart ohne resistente Dauerform und in immerhin nur kleiner

**Malvoz** (684) prüfte die Frage des Uebergangs der Bacterien von der Mutter auf den Foetus durch bacteriologische Untersuchung von 32 Foeten milzbrandkranker Kaninchen. Bei zwei der Foeten liessen sich durch das Cultur- resp. Impf-Verfahren, nicht auch durch die mikroskopische Untersuchung, die Milzbrandbacillen nachweisen. Im Gegensatz zu diesem positiven Ergebniss fielen Experimente mit nichtpathogenen Bacterien (*Mikrokokkus prodigiosus* und *tetragenus*) sowie mit Tusche negativ aus<sup>550</sup>.

**Maffucci** (678) suchte durch Experimente die Physio-Pathologie der Infection im embryonalen Leben anzuklären<sup>551</sup>. Verf. inficirte zu diesem Zweck das befruchtete und bebrütete Hühnerei mit verschiedenen pathogenen Mikroorganismen: den Mikrobien der Hühnercholera, den Pneumonie-Organismen **FRIEDLÄNDER's**, den Milzbrandbacillen. Er gelangte dabei zu folgenden Resultaten:

1) das Eiweiss des befruchteten und bebrüteten Eis ist ein günstiger Nährboden für die pathogenen und nichtpathogenen Mikrobien des erwachsenen Huhnes.

2) So lange der Embryo lebt, entwickeln sich die pathogenen und nichtpathogenen Mikrobien des erwachsenen Huhnes, welche in das Ei geimpft wurden, weder in den Geweben, noch in den Nährstoffen des Embryo.

3) Die Resistenz gegen die pathogenen Mikrobien ist im embryonalen Leben des Hühnchens stärker als während des erwachsenen Lebens.

4) Die Immunität des erwachsenen Huhnes gegen bestimmte für andere Thiere pathogene Mikrobien ist nicht hereditär, weil der Embryo des Huhnes durch sie angegriffen werden kann.

5) Die pathogenen Mikrobien des erwachsenen Huhnes können den Geweben des Embryo einverleibt werden und unter günstigen Verhält-

Versuchsreihe angestellt werden, beweisen mithin für die Frage nach der placentaren Infection nicht sehr viel; sie erhärten nur, was man nach den Versuchen mit Zinnober, Ultramarin, Tusche u. s. w. schon wusste, dass auf rein mechanischem Wege jedenfalls ein nur geringer Uebertritt von corpuskulären Elementen aus dem mütterlichen Blut in das des Foetus stattfindet. Ref.

<sup>550</sup>) Die experimentellen Beobachtungen von **MALVOZ** sind also ganz im Sinne der Auseinandersetzungen in der vorigen Anmerkung (die lange geschrieben war, ehe die Arbeit von M. uns zu Gesicht kam) ausgefallen. Ob immer gerade, wenn auch nur kleine, Gefässzerreissungen oder Nekrosen der Placenta da sein müssen, um den Uebergang der pathogenen Bacterien von der Mutter auf den Foetus zu ermöglichen, wie M. mit **FLÜGGE** annimmt, möchten wir durchaus nicht als ausgemacht ansehen (vergl. hierzu d. vorjährl. Ber. p. 131, Anmerk. 154). Ref.

<sup>551</sup>) Ueber einen Theil der Versuche hat **MAFFUCCI**, gemeinschaftlich mit **BACQUIS**, bereits im Vorjahr berichtet (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 132). Ref.

nissen die Krankheit, sei es während der Bebrütung, sei es gleich nach der Geburt des Hühnchens, entwickeln.

6) Die pathogenen Mikroben in den Geweben der Embryonen können in ihrer Wirkung entweder zerstört oder abgeschwächt werden.

7) Der Widerstand des Hühnerembryo gegen die pathogenen Mikroben des erwachsenen Huhnes variirt, je nachdem die Infection zu Anfang der Bebrütung oder gegen das Ende derselben erfolgt.

Verf. hebt hervor, dass seine Experimente wohl eine Erklärung für das Factum abgeben möchten, dass man in den Embryonen und Neonaten tuberkulöser Menschen und Thiere so selten entwickelte Tuberkelherde antrifft, während sich trotzdem später die Tuberkulose bei den betreffenden Individuen entwickelt: die embryonalen Gewebe setzen eben, wie seine Versuche darthun, der Mikrobenentwicklung ein bedeutendes Hemmniss entgegen, welches im postembryonalen Leben mehr und mehr schwindet <sup>552</sup>.

de Freitas (634) stellt in dem citirten Werke die über die hereditäre Uebertragung von Infectiouskrankheiten bekannten Thatsachen zusammen. Durch die übersichtliche Anordnung des Stoffes, durch streng objective Kritik, durch die geradezu erschöpfende Sammlung des gesammten einschlägigen literarischen Materials aus der ältesten bis auf die neueste Zeit überragt die Abhandlung von DE FREITAS bei weitem alle bisherigen ähnlichen kritisch-zusammenfassenden Darstellungen und es ist nur lebhaft zu bedauern, dass die fremde Sprache das Werk dem allgemeinen Studium entzieht. Hervorheben wollen wir, dass sich der Verf., entgegen den zur Zeit herrschenden Anschauungen, zu Gunsten der Ansicht entscheidet, dass die Heredität der Tuberkulose auf erblicher Uebertragung des specifischen Keims der Krankheit, des Tuberkelbacillus, beruht.

Grawitz (646) lehrt in dem von BRIEGER rein dargestellten ‚Cadaverin‘ einen Stoff kennen, welcher die nützliche Eigenschaft eines Antisepticums und Desinficiens mit der schädlichen eines Nekrose und Entzündung erregenden Agens verbindet. 2½procentige Cadaverinlösungen tödten die pyogenen Staphylokokken schon nach 1stündiger Einwirkung vollständig und schon geringe Zusätze zur Nährgelatine verhindern oder verzögern das Wachsthum der auf dieselbe ausgesäten Kokken. Je nach der Concentration bewirkt die subcutane Injection von Cadaverinlösungen bei Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und

<sup>552</sup>) Es ist diese Anschauung, welche durch die interessanten Versuche MAFFUCCI's nunmehr eine experimentelle Stütze erfahren hat, bereits seit Jahren vom Ref. auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Thatsachen entwickelt und vertreten worden. Ref.

Ratten Nekrose oder Eiterung <sup>553</sup> (bei Hunden) oder entzündliches Oedem. Sehr diluirte Lösungen (0,5 bis 1%) wurden in 1 ccm Dosis einfach resorbirt, selbst wenn Eiterkokken beigemischt waren. Bei den Eiterungen liessen sich weder mikroskopisch noch durch das Culturverfahren irgend welche Mikroorganismen nachweisen, falls Aetzwirkungen vermieden wurden. Letzterenfalls entwickelten sich in den Cadaverin-Abscessen nach etwas längerem Bestande derselben grosse dicke, den Heubacillen ähnliche Bacterien, welche, wie Uebertragungsversuche ergaben, keine pathogene, speciell pyogene, Wirksamkeit besaßen. Wurden stärkere (5- bis 10procentige) Cadaverinlösungen mit Eiterkokken gemischt injicirt, so starben letztere entweder durch die Einwirkung des Cadaverins ab oder sie widerstanden, falls die entzündliche Exsudation in die Gewebe schnell genug eine Verdünnung des Cadaverins herbeiführte, dem schädlichen Einfluss des letzteren und dann entwickelte sich eine heftige progressive Phlegmone mit Senkungsabscessen und Nekrose. Das wesentlichste Resultat dieser Versuche ist also, dass in dem Cadaverin wiederum ein Stoff gefunden worden, welcher ohne Mitwirkung von Mikroorganismen Eiterung zu erzeugen im Stande ist und welchem zugleich die Fähigkeit innewohnt, den Boden für die Wirkung der pyogenen Mikroorganismen vorzubereiten <sup>554</sup>.

Scheuerlen (725) stellte bei seinen (schon vor dem Bekanntwerden der einschlägigen Beobachtungen von GRAWITZ [s. o.] abgeschlossenen) Untersuchungen mittels der schon bei seinen früheren Entzündungsexperimenten benutzten Methode <sup>555</sup> fest, dass gewisse Stoffwechselproducte bacterieller Organismen (sterilisirte Faulflüssigkeit aus Kaninchenfleisch, Lösungen von Cadaverin und Putrescin [BRIEGER], sterilisirter und eingedickter Staphylokokkus-Aufguss) ohne jede Beihilfe einer Mikroorganismenthätigkeit Eiterbildung zu bewirken vermögen. Dieser rein chemischen Eiterung fehlt jedoch, wie SCHEUERLEN zuerst ganz scharf in directer Weise demonstirt, ganz und gar der progressive Charakter, welcher den durch Mikroorganismen be-

<sup>553</sup>) 0,2 ccm einer 50procentigen, oder 0,3—0,5 ccm einer 5procentigen, oder 1,0 ccm einer 8procentigen Lösung.

<sup>554</sup>) Vergl. die Abhandlung von GRAWITZ und DE BARY: Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung, ref. im vorjährl. Ber. p. 387; wenn wir die obigen Beobachtungen von GRAWITZ als erfreuliche Bereicherungen unseres Wissens anerkennen, so müssen wir doch auch bei dieser Gelegenheit betonen, dass die pyogenen Mikroorganismen auch für sich allein, ohne jegliche Präparation des Bodens, Eiterung zu bewirken im Stande sind (vergl. des Ref. 'Lehrbuch d. path. Mykologie' II p. 288/289 ff. und das Referat über die alsbald zu besprechende Mittheilung von PAWLOWSKY: 'Entstehungsweise der acuten Peritonitis'. Ref.

<sup>555</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 26, Anmerk. 25. Ref.

dingten Eiterungen eigen ist. Einen weiteren Fortschritt in der Erkenntnis des Wesens der Eiterungsprocesse begründete FEHLEISEN durch den Nachweis, dass jene pyogenen chemischen Substanzen in exquisiter Weise befähigt sind, die Gerinnung des Blutes zu verhindern, womit die Anschauung WEIGERT's, wonach die Eiterung durch ein gerinnungshemmendes Moment erzeugt ist, eine erfreuliche positive Stütze erhalten hat.

**Fehleisen** (625) erörtert, gestützt auf zahlreiche neue Experimente, die schwebenden Fragen auf dem Gebiete der Pathogenese der Eiterungen. In erster Linie glaubt FEHLEISEN constatiren zu müssen, dass die pyogenen Mikroben nicht echte Parasiten seien, wie etwa der Milzbrandbacillus oder der Erysipelkokkus, sondern dass sie noch gewisser Hilfsmomente (Einführung in relativ erheblicher Menge, Miteinbringung von gewissen schädigenden Substanzen) benötigten, um in Wirksamkeit zu treten<sup>556</sup>. Sodann wirft FEHLEISEN die Frage nach den Ursachen der Verschiedengradigkeit der Wirkungen pyogener Mikroorganismen auf und neigt auf Grund einiger hierfür sprechender experimenteller Resultate zu der Annahme, dass die intensive und deletäre Wirkung der Eiterkokken in den Fällen von fortschreitender Eiterung und pyämischer Allgemeininfektion von einer stärkeren Reizwirkung und Giftigkeit der jeweiligen von den wuchernden Kokken gebildeten Stoffwechselproducte abhängt. Doch gelang es Verf. nicht, aus hochvirulentem phlegmonösen Eiter vom Menschen resp. aus stark virulentem Muskelfleisch eines (wegen eines Tumors) abgesetzten menschlichen Beins, in dessen Muskulatur eine Vegetation der gelben Eiter-Traubenkokken künstlich zu erzielen dem Verf. geglückt war, ein Toxin zu isoliren<sup>557</sup>.

**Pernice** (705) berichtet über eine Anzahl experimenteller Untersuchungen, welche zur Beantwortung der Frage unternommen wurden, ob chemische Substanzen ohne Beihilfe von Mikroorganismen Perito-

---

<sup>556</sup>) Wir vermögen diese Ansicht des geschätzten Autors, welche bereits vor ihm GRAWITZ ausgesprochen hat, nicht zu theilen; eine Motivirung dieses unseres entgegengesetzten Standpunktes findet der Leser in unserem 'Lehrbuch der pathol. Mykologie' in den den pyogenen Kokken gewidmeten Capiteln. Ref.

<sup>557</sup>) Unseres Erachtens bedarf es, um den verschiedenen Wirkungsgrad der pyogenen Kokken zu erklären, obiger Annahme nicht, sondern es lassen sich diese Verschiedenheiten auch auf Differenzen in der jeweiligen Wachstumsenergie und der damit verbundenen stoffzerlegenden Kraft der Kokken zurückführen. Jedenfalls involviren die in Rede stehenden Verschiedenheiten keinen Gegensatz der pyogenen Kokken gegenüber anderen echt parasitären bakteriellen Infectionsorganismen, da wir denselben nicht minder ausgeprägt auch bei den durch letzteren hervorgerufenen Krankheitsprocessen begegnen. Ref.

nitis zu bewirken befähigt sind. Er fand, dass diverse chemische Stoffe (concentrirte Mineralsäuren, Essigsäure, Phenol, concentrirte Sublimatlösung, Argentum nitricum) bei Meerschweinchen und Kaninchen unzweifelhafte Peritonitis, zuweilen mit Nekrose und Perforation der Darmwand hervorzubringen vermögen. Doch war die Form der Entzündung ausnahmslos eine seröse oder serofibrinöse, nicht eine eitrige. In dem Exsudate der durch die genannten chemischen Agentien erzeugten Peritonitisformen traf Verf. constant eine die Gelatine verflüssigende Kokkenart an, welche offenbar accidentell (aus dem Blute der Thiere [? Ref.] oder aus der Luft) in die Exsudate gelangt war und mit der Erregung der Entzündung nichts zu thun hatte, denn die Reinculturen dieser Kokken provocirten niemals Peritonitis.

Pawlowsky (703) hat, im Laboratorium J. ROSENBACH's in Göttingen, die durch GRAWITZ's einschlägige Untersuchungen<sup>558</sup> in ein neues Stadium getretene Frage nach der Aetiologie und der Entstehungsweise der acuten Peritonitis durch zahlreiche eigene Experimente (10 Versuchsreihen mit 101 Versuchen) geprüft. In erster Linie wurden chemische Reizmittel (Crotonöl und Trypsin) verwendet; beide Mittel riefen bei Hunden und Kaninchen zwar starke acute hämorrhagische, aber keine eitrige Peritonitis hervor. Zweitens wurden Experimente mit nichtpathogenen Mikroorganismen ausgeführt; es zeigte sich, dass dieselben, selbst in grossen Quantitäten und bei gleichzeitiger Einwirkung von heftigen chemischen Reizmitteln (kleine Dosen von Crotonöl) nicht im Stande sind, Peritonitis zu erzeugen. Anders die pathogenen Mikroorganismen: selbst in minimen Mengen (2 Platinösen der Agarcultur auf 5 ccm Wasser vertheilt, filtrirt, davon 2 Platinösen auf 1 Pravazspritze) injicirt, bewirkte der *Staphylokokkus pyogenes aureus* tödtliche fibrinös-eitrige Peritonitis<sup>559</sup>. Die Ansicht von GRAWITZ<sup>560</sup>, wonach „das Einbringen der Spaltpilze, welche Eiterung erzeugen, in die normale Bauchhöhle ebenso ungefährlich ist, als die Injection indifferenter Organismen“, vermochte Verf. demnach nicht zu verificiren. Das Resultat seiner Versuche mit frischem, normalen Darminhalt ergab (ebenfalls abweichend von dem Ergebniss der entsprechenden Experimente von GRAWITZ), dass die intraperitonäale Injection des genannten Substrates tödtliche fibrinös-eitrige Peritonitis in's Leben ruft. Zu dieser Peritonitis steht, nach Verf.'s Ermittlungen, unzweifelhaft eine bestimmte Bacillusart (*Bacillus peritonitis ex intestinis cuniculi*) in

<sup>558</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 386. Ref.

<sup>559</sup>) Gelegentlich dieser Versuche bestätigte Verf. die von LEDDERHOSE (vergl. d. Ber. p. 259, Ref.) auf der Wiesbadener Naturforscher-Versammlung mitgetheilte Thatsache, dass auch der bisher fast allseitig als harmloser Saprophyt angesehene *Bacillus pyocyaneus* ein starker Entzündungs-Erreger ist.

<sup>560</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 386. Ref.

ätiologischer Beziehung. Sind nun auch die pyogenen Organismen in minimen Quantitäten ohne Mithilfe anderweitiger Einflüsse im Stande, eitrige Peritonitis zu bewirken, so wird ihre Entwicklung innerhalb des lebenden Peritonäums doch wesentlich begünstigt durch das gleichzeitige Vorhandensein eines todtten Nährbodens oder gleichzeitiger Einwirkung chemischer Reizmittel, indem unter letzteren Verhältnissen nach Verf.'s Experimenten noch ganz minimale, an sich unschädliche Kokkenmengen lethale Peritonitis acuta mykotica oder fibrinosa purulenta veranlassten. Seinen Untersuchungen zufolge unterscheidet Verf. folgende Formen von acuter Peritonitis:

1) Peritonitis durch chemische Agentien: Crotonöl und Trypsin — verursachten hämorrhagische Formen.

2) Peritonitis durch Infection; a) Peritonitis mykotica — intensiver Grad, ohne wesentlichen makroskopischen Befund, mikroskopisch: massenhafte Vegetation der Mikroben an der Oberfläche der Baueingeweide; b) Intensivere Formen, treten ebenfalls als hämorrhagische Formen auf. c) Die fibrinös-eitrige Form repräsentirt vielleicht die geringeren Infectionsgrade; jedenfalls ist sie der Beginn der eitrigen Peritonitis.

Schliesslich hebt Verf. noch hervor, dass bei noch so intensiver Peritonitis durch chemische Entzündungserreger eine Durchwanderung der Darmwand und secundäre Infection des Peritonäums durch Mikroorganismen aus dem Darm nicht stattfand.

**Rinne's** (718) Experimente über die Entstehung der metastatischen Eiterung führten zu folgenden Resultaten:

1) Der menschliche und thierische Organismus besitzt die Fähigkeit, eine grosse Menge selbst der markant pathogenen Eiterkokken zu eliminiren, wenn diese, in die Gewebe eingebracht, dem directen Zutritt von Sauerstoff entgehen sind.

2) Eine Ueberwanderung von Kokken in eine subcutane Verletzung oder in bakterienfreie subcutane Abscesse, welche durch Injectionen steriler chemischer Substanzen erzeugt sind, findet nicht statt von räumlich getrennten bakterienhaltigen Abscessen und Phlegmonen aus, auch nicht bei Injection in die Blutbahn und Bauchhöhle.

3) Selbst bei directer Einspritzung von Kokkenaufschwemmung in frische subcutane Wunden, in junges und altes Narbengewebe, um Fremdkörper, wie Glassplitter, Wollfäden etc. tritt keine Eiterung ein.

4) Daraus folgt, dass Gewebsläsionen, welche eine entzündliche Reaction bedingen, nicht prädisponirend für die Entstehung metastatischer Eiterungen sind. Auch Thromben, welche durch Einführen von Wollfäden in die Art. pulm. hervorgebracht waren, gelang es nicht, von der Blutbahn her zu inficiren.

5) Wohl aber gelingt es, lädirt Gewebstheile zum Locus minoris resistentiae zu machen durch Einverleibung der chemischen Producte der Mikroorganismen. Locus min. resistentiae ist also für Eiterkokken ein solches Gewebe, welches durch chemische, oder mechanische und chemische Läsionen seine normale Widerstandsfähigkeit gegenüber den Kokken verloren hat; sofern die Läsionen eine heftige entzündliche Reaction bedingen, bringen sie keinen Locus min. resist. hervor <sup>561</sup>.

**Deutschmann** (619) weist an der Hand mikroskopischer Untersuchungen von menschlichen Bulbis, sowie experimenteller Ermittlungen nach, dass die sog. ‚Stauungspapille‘ eine echt entzündliche Affection ist, die nicht als das Resultat einer Stauung im Sinne der SCHMIDT-MANZ'schen Theorie angesehen werden kann. Als Erreger der Papillitis vermögen sowohl chemische Stoffe, als auch phlogogene Mikroben zu fungiren. Durch Einspritzung von Staphylokokkusculturen oder von tuberkulösem Eiter in den Intervaginalraum des Opticus von Kaninchen gelang es Verf., typische Papillitis zu produciren. Die Hirndrucksteigerung spielt nur eine vermittelnde Rolle, indem sie das Hineingelangen phlogogener Stoffe in den Scheidenraum erleichtert; der Hydrops des letzteren ist höchstens die mittelbare, nicht die unmittelbare Ursache der Affection, deren Entstehung nicht mit absoluter Nothwendigkeit an das Hilfsmoment des Hydrops gebunden ist.

**Ahlfeld** (592) vertritt in dem citirten Artikel an der Hand klinischer Beobachtungen und Experimente gegenüber der verbreiteten Ansicht, wonach „weitaus die meisten fieberhaften Puerperalerkrankungen dadurch entstehen, dass mit Fingern, Utensilien oder Instrumenten bestimmte Ansteckungsstoffe von aussen her in den verwundeten Genitalapparat hineingebracht werden“ (KALTENBACH), die Anschauung, dass die ‚Selbstinfection‘, besonders die durch Zurückbleiben von Decidua-partien, von Eihaut- und Placenta-Theilen eine nicht unwesentliche Rolle in der Aetiologie der fieberhaften Wochenbeterkrankungen spielen. „In der Vagina jeder Frau, — so schliesst Verf. aus seinen Beobachtungen — befinden sich Mikroorganismen, die unter Umständen tödtliche Infection herbeiführen können <sup>562</sup>.

<sup>561</sup>) Man wird erst die ausführlichen Mittheilungen des Autors abzuwarten haben, ehe sich ein Urtheil über die Resultate seiner Untersuchungen bilden lässt, um u. a. zu erfahren, ob Verf. durchweg mit als virulent erprobten Culturen arbeitete u. s. w. Dass virulente Eiterkokken ohne jegliche Ptomain-Präparation der Gewebe Eiterung auszulösen befähigt sind, kann keinem Zweifel mehr unterliegen (s. o.). Ref.

<sup>562</sup>) Diese Anschauung des trefflichen Gynäkologen ist durch die modernen bacteriologischen Untersuchungen (DOLÉRIS, BUMM [vergl. d. vorjährl. Ber. p. 19 und 28], KULISCHOFF [ibidem p. 392]) glänzend bestätigt worden. Wir erlauben uns darauf hinzuweisen, dass dementsprechend in unserem ‚Lehrbuch der patho-



**Welch** (749) erörtert in einem interessanten Vortrag die Fragen nach dem Entstehungsmodus der verschiedenen Infectiouskrankheiten mit Zugrundelegung und sachkundigster Verwerthung der Erfahrungsthatfachen moderner Bacteriologie.

**Hueppe** (658) behandelt in dem citirten Vortrag die Beziehungen der Fäulniss zu den Infectiouskrankheiten. Wie von dem Autor nicht anders zu erwarten, ist die Darstellung durch Gedankenreichthum sowie umfassende und tiefdringende Beherrschung des Stoffes ausgezeichnet. Die Ausführungen HUEPPE's gipfeln in dem Satze, „dass die früher aufgestellte schroffe Schranke zwischen Intoxication durch Fäulnissgifte und der specifischen Infection fallen muss“<sup>563</sup>.

**Neelsen** (697) theilt die Infectiouskrankheiten nach der Wirkung der sie erregenden und unterhaltenden Mikroorganismen in 4 verschiedene Gruppen ein:

1) Allgemeine acute Mykosen des Blutes. (Hierher gehören Milzbrand, Mäusesepdikämie u. s. w.) Unterabtheilungen dieser Gruppe bilden die ‚toxischen acuten Mykosen‘ (NEELSEN) — wo sich die pathogenen Mikroben nur in verhältnissmässig geringer Menge im Blute finden, also die Bildung besonders giftiger Stoffe durch sie postulirt werden muss (Septikämie des Menschen, Kaninchenseptikämie) — und weiterhin die intermittirenden acuten Mykosen (Recurrrens).

2) Krankheiten mit localer, wesentlich auf das Infectionstrium beschränkt bleibender Bacterienwucherung. Je nach der Art der Wirkung der Localaffection auf den Gesamtorganismus sind in dieser Gruppe 4 Unterabtheilungen zu sondern: a) Localinfectionen mit secundärer allgemeiner Intoxication (putride Intoxication, Cholera, Tetanus); b) Localprocesse mit dem anatomischen Charakter einfacher Entzündungen (malignes Oedem, genuine Pneumonie); c) Localprocesse mit dem anatomischen Charakter (fortschreitender) nekrotisirender Entzündungen (Hospitalbrand, progressive Gewebnekrose, Gangrène foudroyante); d) Localprocesse mit dem Charakter der Eiterung.

3) Mykosen des Blutes mit secundären Localaffectionen (Masern, Rötheln, Scharlach, Variola, Diphtherie, Osteomyelitis, acuter Gelenkrheumatismus, Hühnercholera).

logischen Mykologie' II (p. 349) der puerperalen ‚Selbstinfection‘ (welche gegenwärtig freilich einen anderen Sinn erhalten hat, als SEMMELWEISS derselben beigelegt) die ihr gebührende Berücksichtigung zu Theil geworden ist. Ref.

<sup>563</sup>) Es liesse sich freilich wohl auch Manches für die Aufrechterhaltung dieser Schranke sagen, doch würde es hier viel zu weit führen, die Discussion der Frage anzutreten. Ref.

4) Mykosen mit Gewebsproliferation oder die Infectiösgeschwülste<sup>564</sup>.

Hinsichtlich der Frage des Heilungsmechanismus infectiöser Processe spricht sich NEELSEN gegen die bezüglichen Theorien von RIBBERT und METSCHNIKOFF und für die Auffassung des Ref. aus, wonach die Heilung wesentlich durch ein spontanes Absterben der Mikrobenvegetation vermittelt wird. Eine directe proliferire Reizung der Gewebszellen durch pathogene Bacterien glaubt NEELSEN leugnen zu sollen; die vom Ref. erbrachten Nachweise der Gewebszellenproliferation in Folge der Invasion der Tuberkelbacillen glaubt Verf. so deuten zu dürfen, dass nicht das Eindringen der Bacillen, sondern der Ausfall von durch die eindringenden Bacillen zerstörten Zellen als Ursache der karyokinetischen Theilung der Nachbarzellen anzusehen ist<sup>565</sup>.

Arloing (593) unterwarf die (wohl eigentlich zur Genüge schon aus anderen Gründen widerlegte) Ansicht PASTEUR's, wonach die aeröbigen Bacterien wesentlich dadurch schädlich wirken, dass sie dem Blut und den Geweben den Sauerstoff entziehen, einer Prüfung in der Weise, dass er den Kohlensäuregehalt der Expirationsluft von mit exquisiten Aeröbigen (Milzbrandbacillen) einerseits, mit exquisiten Anaeröbigen (Bacillen des malignen Oedems) andererseits geimpften Thieren bestimmte und mit einander verglich. Es ergab sich, dass die CO<sub>2</sub>-Ausscheidung bei beiderlei Versuchsthiere während des Verlaufs der Krankheit bis zum Tode stetig und progressiv abnahm, ein Resultat, welches natürlich nicht mit PASTEUR's Hypothese in Einklang zu bringen ist.

Metschnikoff (689) sucht seine allbekannte 'Phagocytenlehre' durch weitere Beobachtungen zu stützen. Als Untersuchungsfeld wählte er dies Mal das Erysipel, welches ja eine typisch in Heilung auslaufende Krankheit darstellt und bei welchem sich demgemäss die Rolle der Phagocyten als Vernichter der in den Körper eingedrungenen pathogenen Kokken deutlich demonstrieren lassen musste, wenn anders der Phagocytenlehre die ihr zugesprochene allgemeine Bedeutung nicht verlieren sollte. Die Resultate, welche METSCHNIKOFF bei der Untersuchung von sieben, theils mit Genesung, theils tödtlich endenden Erysipelfällen gewann, stehen nun, nach METSCHNIKOFF,

---

<sup>564</sup>) Obige Eintheilung hat natürlich, wie alle Eintheilungen auf noch nicht genügend durchforschten und aus vielfach nicht scharf abgrenzbaren Erscheinungen zusammengesetzten Gebieten ihre Mängel; aber als provisorischer Gruppierungsversuch verdient sie alle Beachtung. Ref.

<sup>565</sup>) Es lässt sich jedoch mit voller Sicherheit die Abwesenheit der postulirten primären Zerstörung von Gewebszellen durch die invadirenden Tuberkelbacillen darthun, so dass das Vorkommen einer proliferen Reizung von Gewebszellen durch pathogene Bacterien nach den in Rede stehenden Beobachtungen des Ref. als eine gesicherte Thatsache angesehen werden muss.

mit der Phagocytenlehre gut im Einklang. Bei den zur Heilung kommenden Fällen fand METSCHNIKOFF, in Bestätigung früherer Angaben von FEHLEISEN, im Rücken der vorwärts schreitenden Kokkenwucherungen einen reichlichen Einschluss der Zellen in Leukocyten („Mikrophagen“) und sah vielfach in den genannten Zellen „unregelmässig contourirte Körnchen“ sowie Uebergangsformen dieser zu den veritablen intracellularen Kokken liegen, woraus er auf eine Zerstörung der aufgenommenen Kokken seitens der verdauungskräftigen Zellen des erysipelatösen Infiltrates schliesst. Die grösseren epithelioiden Zellen des letzteren („Makrophagen“) sind nicht im Stande, Erysipelkokken zu vernichten, wohl aber betheiligen sie sich an der Resorption des entzündlichen Materials, indem sie oft viele untergehende Leukocyten oder deren Zerfallsproducte in ihr Protoplasma einschliessen. Ganz analoge Beobachtungen wie in diesen Heilungsfällen, machte METSCHNIKOFF bei dem Impferysipel von weissen Ratten. In den Fällen mit tödtlichem Ausgang (Erysipelas gangraenosum) dagegen wurde jeder Phagocytismus vermisst; die massenhaft entwickelten Kokken lagen sämmtlich frei zwischen den relativ spärlichen leukocytären Zellen.

Nach dieser Bestätigung seiner Theorie an dem Beispiel der Erysipel-Krankheit wendet sich METSCHNIKOFF in längerer Polemik gegen die von verschiedenen Seiten, namentlich von dem Ref., gegen die Phagocytenlehre, speciell gegen die Beweiskraft der von M. zur Begründung derselben vorgebrachten Beobachtungsthatfachen erhobenen Einwendungen und glaubt damit die Hinfälligkeit der letzteren überzeugend nachgewiesen zu haben <sup>566</sup>.

**Metschnikoff** (690) sucht auch für den Rückfallstyphus, welchen Ref. als ein Zeugniß für die Bedeutungslosigkeit des Phagocytismus für den Heilungsprocess bei Infectionskrankheiten hingestellt hatte, zu zeigen, dass sich die Erscheinungen im Einklang mit der Phagocytenlehre befinden. METSCHNIKOFF gesteht zu, dass im Blute selbst kein Einschluss der Recurrensspirillen in farblose Blutzellen stattfindet; der Kampf der letzteren gegen die Parasiten des Rückfallstyphus werde allein in der Milz ausgefochten, in welcher in der That, wie METSCHNIKOFF bei Untersuchung an künstlich recurrenskrank gemachten Affen constatirte, eine ziemlich reichliche Aufnahme von Spirillen seitens

<sup>566</sup>) Die Unhaltbarkeit der ‚Phagocytenlehre‘ lässt sich gerade beim Erysipel mit besonderer Sicherheit darthun. Da wir sowohl in unserem ‚Lehrbuch der patholog. Mykologie‘ (II, p. 231 ff.) als auch in einem demnächst in der Zeitschr. f. klin. Med. erscheinenden Aufsatz: ‚Zur Kritik der Metschnikoff'schen Phagocytenlehre‘ diese unsere Ansicht eingehend begründet haben, glauben wir hier von einem Eintreten in die Debatte Abstand nehmen zu dürfen. In dem nämlichen Aufsatz findet sich auch eine Abwehr der von M. gegen unsere Einwürfe gerichteten polemischen Auslassungen. Ref.

der weissen Blutkörperchen des Milzblutes (‚Milzphagocyten‘) während der Zeit der vorkritischen Temperaturerhöhung und nach Eintritt in die Krise zu beobachten ist. Hieraus, sowie aus dem Umstand, dass schon während der Krise die intracellulär gelagerten Spirillen theilweise weniger leicht Farbstoffe aufnehmen, als die Spirillen im Recurrensblute und 1½ Tage später nur noch sehr schwierig färbbar und im Zerfall begriffen sich erweisen, schliesst **METSCHNIKOFF**, „dass den Phagocyten eine bedeutende Rolle auch bei dem Kampfe des Organismus gegen Recurrensspirillen zukommt“.

**Metschnikoff** (693) vertheidigt die eben genannte Auffassung gegen die kritischen Bedenken **WEIGERT**'s <sup>587</sup> (ohne indessen letztere überzeugend zu widerlegen, Ref.).

**Weigert** (750) hält, **METSCHNIKOFF**'s Abwehr gegenüber, seine Ansicht, wonach **METSCHNIKOFF**'s Beobachtungen nicht den Beweis liefern, „dass die Milzleukocyten etwas anderes als Crematorien (sit venia verbo) der aus anderen (unbekannten) Gründen abgestorbenen oder absterbenden freien Blutspirillen darstellen“, fest <sup>588</sup>.

**Metschnikoff** (692) wiederholt am Eingange seines Aufsatzes seine schon früher gemachte Angabe, dass bei von Natur aus refractären oder bei künstlich immunisirten Thieren die Milzbrandbacillen an der Inoculationsstelle von den Leukocyten aufgenommen und von diesen getödtet werden. Als Beweis, dass die Bacillen thatsächlich durch die Zellen abgetödtet wurden, führt er an, dass nach Ablauf einer gewissen Zeit die in den Zellen liegenden Bacillen mit einer wässerigen Lösung von Vesuvin sich färben, was nur bei todtten Bacillen der Fall sei <sup>589</sup>. Die ‚bacillogrophe‘ Thätigkeit der Leukocyten glaubt **METSCHNIKOFF** sogar noch in Culturen ausserhalb des lebenden Körpers haben constatiren zu können. Er beschickte nämlich in Röhren aufgefangenes Blut ver-

<sup>587</sup>) Referat **WEIGERT**'s über **METSCHNIKOFF**'s bezügliche Arbeit, Fortschr. d. Med. 1887, No. 22 p. 732. **WEIGERT** führt darin aus, dass die von **METSCHNIKOFF** den Phagocyten zugeschriebene Rolle bei objectiver Anschauung der Thatsachen zweifelhaft erscheine, jedenfalls aber nicht als bewiesen angesehen werden könne. Ref.

<sup>588</sup>) Wir können diese Ansicht **WEIGERT**'s nur unterschreiben; eine ausführliche Begründung unseres ablehnenden Standpunktes auch diesem neuesten Versuche **METSCHNIKOFF**'s gegenüber, die Phagocytenlehre zu stützen, findet sich in unserer sub Anmerk. 596 erwähnten Abhandlung. Ref.

<sup>589</sup>) Ganz abgesehen davon, dass ein in den Zellen erfolgendes Absterben nicht im geringsten eine Tödtung durch die Zellen beweisen würde, müssen wir der Annahme des Autors, dass nur todtte Anthrax-Bacillen in wässriger Vesuvinlösung sich färben, entschieden widersprechen. Wir haben wiederholt nicht nur die schönsten Tinctionen lebender Milzbrandbacillen mit wässriger Vesuvinlösung erhalten, sondern sogar die tingirten Bacillen nach Ausweis erfolgreicher Cultur- und Impf-Versuche noch lebensfähig und virulent befunden. Ref.

schiedener warmblütiger Thiere mit Milzbrandbacillen, welche sich in dem genannten Medium lebhaft entwickelten. In den bei höherer Temperatur gehaltenen Culturen trat stets Sporenbildung auf und diese sporenhaltigen Culturen erwiesen sich ausnahmslos virulent. Bei niedriger Temperatur jedoch blieb die Sporenbildung gänzlich oder fast gänzlich aus und in diesen sporenfreien Culturen trat eine erhebliche Abschwächung der Virulenz der Milzbrandbacillen ein, falls das Blut von künstlich immun gemachten Hammeln stammte, während das Blut der von Natur aus refractären Hunde eine unabgeschwächte Vegetation von Milzbrandbacillen wachsen liess. In den Blutculturen der immunen Hammel sollen nun nach METSCHNIKOFF, wie er direct beobachtet zu haben meint, die Leukocyten ihr phagocytäres Vernichtungswerk fortsetzen, während im Hundeblut die Leukocyten zerfallen und deshalb ungeeignet werden, die Bacillen an- und aufzufressen <sup>570</sup>.

Hess (653) hat, in Anerkennung dessen, dass die Einwürfe des Ref. gegen die Beweiskraft der bisher von METSCHNIKOFF zu Gunsten seiner Phagocytenlehre beigebrachten Thatsachen berechtigt seien, neue Versuche zur Klarstellung der bezüglichen Verhältnisse unternommen. Zunächst injicirte er Fröschen grosse Mengen von Milzbrandbacillen in die Blutbahn. Hierbei bestätigte er im Wesentlichen die einschlägigen Beobachtungen von WYSSOKOWITSCH über die Schicksale von in die Blutbahn eingeführten (für die betreffenden Thierspecies), nichtpathogenen Bakterien <sup>571</sup>, abgesehen davon, dass er innerhalb der grossen Blutbahn die Bacillen grösstentheils von den in grösserer Zahl, als normal, im Blute auftretenden Leukocyten aufgenommen werden sah <sup>572</sup>. Trotzdem weicht HESS in der Auffassung über den Modus des Untergangs der in die Blutbahn eingespritzten Bakterien nicht erheblich von WYSSOKOWITSCH ab, indem er den Hauptantheil an der Vernichtung

<sup>570</sup>) Diese Beobachtungen von METSCHNIKOFF enthalten grosse Räthsel. Dass die weissen Blutkörperchen von Warmblütern ausserhalb des lebenden Organismus bei 16 bis 18° C. auf längere Zeit hin lebensfähig bleiben sollten, steht mit den gesicherten Erfahrungen, die wir über das Leben der Blutzellen warmblütiger Thiere besitzen, nicht im Einklang. Und worauf es vollends beruhen soll, dass gerade die Leukocyten der immunen Hammel fortlebten, während die Hunde-Leukocyten unter den gleichen Bedingungen abstarben, das entzieht sich wohl jeder Erklärung. Wir zweifeln nicht, dass die von METSCHNIKOFF beobachtete Abschwächung der Milzbrandbacillen in dem Blute der refractär gemachten Hammel auf eine andere Ursache, als auf die vermeintliche unverwüstliche Fressgier der Leukocyten dieser Thiere zurückzuführen sein wird (Eindringen von Fäulnisbakterien in die Culturen?) Ref.

<sup>571</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 377. Ref.

<sup>572</sup>) Es widerlegt dies natürlich keineswegs die Richtigkeit der bezüglichen negativen Erhebungen von WYSSOKOWITSCH, sondern zeigt nur, dass hinsichtlich des in Rede stehenden Punktes die Verhältnisse beim Frosch anders liegen, als beim Warmblüter. Ref.

der parasitären Elemente den fixen Zellen der Leber und Milz, den Blutleukocyten eine nur untergeordnete Rolle hierbei zuschreibt. Gleich WYSSOKOWITSCH sah er nämlich die incorporirten Bacillen hauptsächlich in den erwähnten fixen Zellgebilden dem Untergang anheimfallen<sup>573</sup>. Eine Reihe weiterer Experimente führte HESS an immunen und empfänglichen Warmblütern aus, und zwar in der Weise, dass er ZIEGLER'sche Glaskammern, theilweise mit künstlicher Milzbrandcultur gefüllt, in das Unterhautgewebe der Thiere einführte und nach mehr oder minder langem Verbleib daselbst den Inhalt der Kammern frisch oder nach Färbung mittels GRAM untersuchte. Während bei den empfänglichen Thieren nur ausnahmsweise eine Aufnahme der lebhaft auswachsenden Bacillen seitens der nur in verhältnissmässig geringer Zahl in die Kammer einwandernden Leukocyten stattfindet, lässt sich bei den immunen Thieren (Hund, Hahn, Taube) ein massenhafter, fast zu totaler Verschluckung der eingekammerten Bacillen führender Einschluss seitens der in viel grösserer Menge eindringenden Wanderzellen, sowie fortschreitende Degeneration bis vollständiges Verschwinden der intracellulären Bacillen nachweisen und zwar letzteres auch dann, wenn die Kammern nach vollzogener Phagocytose aus dem Thierkörper entfernt und im Brutschrank bei Körperwärme aufbewahrt werden. An den wenigen freigebiebenen Bacillen konnten dagegen Degenerationerscheinungen nicht constatirt werden. Um auszuschliessen, dass etwa das Blut resp. das Serum der immunen Thiere an sich die Bacillen schädige und vernichte, verfuhr HESS so, dass er eine Kammer zur Hälfte mit Milzbrandcultur füllte und das Präparat sodann in eine frische blutende Hauttasche der immunen Thiere brachte, so dass die andere Hälfte der Kammer sich mit Blut füllte; stets wuchsen die Bacillen rasch in dem Blute aus und an den auswachsenden Bacillen zeigten sich keine Degenerationerscheinungen. „Die Immunität gegen Milzbrand ist also im Wesentlichen bedingt durch die Thätigkeit lebender Zellen, Gefässzellen so gut wie weisser Blutkörper“<sup>574</sup>.

<sup>573</sup>) Dass ein Zerfall in den Zellen nicht eine Zerstörung durch die Zellen beweist, haben wir oft genug zu betonen Gelegenheit nehmen müssen; wie wenig der Zelleneinschluss nothwendig ist, um ein Untergehen der Milzbrandbacillen eintreten zu lassen, lehren u. A. HESS' eigene Beobachtungen, wonach in künstlichen Culturen ganz dieselben Degenerationerscheinungen an den Milzbrandbacillen zu constatiren sind, wie in den Zellen des Froschorganismus. Ref.

<sup>574</sup>) Die Resultate der fleissigen Untersuchungen von HESS können ebenso wenig, wie die bez. Ermittlungen von METSCHNIKOFF obigen Satz beweisen. Sie widerlegen durchaus nicht die Anschauung, dass die Milzbrandbacillen in dem Körper immuner Thiere zu Grunde gehen, weil sie in den lebenden Säften der Thiere nicht die geeigneten Wachstumsbedingungen finden. Wenn HESS durch seine obigen Blutversuche diese Interpretation ausgeschlossen zu haben

Hess (654) studirte an Kaninchen und Katzen die Beziehungen der Leukocyten zu den Wucherungen des in's Hornhautcentrum geimpften *Staphylokokkus aureus*. Wie bekannt, gelangen die betreffenden Entzündungsprocesse in der Regel zu baldiger Heilung. Nach Hess ist nun letztere wesentlich der Thätigkeit der phagocytären Wanderzellen (Eiterkörperchen) zu danken. Anfänglich vermehren sich die eingeimpften Kokken rapid, die bekannten sternförmigen Kokkenvegetationen bildend, dann aber steht das Wachsthum still und die Kokkencolonien fangen an, an Umfang abzunehmen und während dies geschieht, findet man am Rande der Colonien zahlreiche kokkenerfüllte Leukocyten, deren Menge alsbald so zunimmt, dass vom dritten Tage ab nur noch wenige freiliegende Kokken zu sehen sind. Da nun vom 6. Tage ab überhaupt keine Kokken in dem infectirten Hornhautbezirk mehr nachzuweisen sind, so können die Kokken eben nur in den Phagocyten zu Grunde gegangen sein, wenn sich auch die Erscheinungen des Untergangs nicht so sicher direct verfolgen liessen, wie bei den Milzbrandversuchen (s. o.). Kam der Process ausnahmsweise nicht zur Heilung, so war auch nur eine sehr geringe Phagocytose nachweisbar. Letztere muss nach alledem als die Ursache des Heilungsprocesses angesehen werden <sup>575</sup>.

glaubt, so übersieht er dabei, dass aus der Ader gelassenes Blut todes Blut ist und bleibt, selbst wenn man es im Unterhautgewebe der lebenden Thiere lässt. Wie verschieden sich dieses ausgesickerte Blut als ‚Nährboden‘ gegenüber lebendem Blute verhält, hätte Hess leicht aus der eigens von ihm gemachten Beobachtung entnehmen können, dass die Milzbrandbacillen in diesem Blute Sporen bilden, was sie bekanntlich innerhalb des lebenden Blutes niemals thun. Zu seiner, unseres Erachtens, irrthümlichen Auffassung über die Bedeutung der Phagocyten als Organe der Speciesimmunität ist Hess durch die von ihm angewandte complicirte, den natürlichen Verhältnissen Zwang anthuende Versuchsmethode, welche den Aufnahmeact der im lebenden Serum der immunen Thiere nicht wachsthumsfähigen und deshalb daselbst degenerirenden Bacillen wesentlich begünstigt, geführt worden. Wendet man das weit einfachere und natürlichere Verfahren der subcutanen Injection lebender Milzbrandcultur in das Unterhautgewebe immuner Thiere an, so gelangt man hinsichtlich des Phagocytismus und seiner Bedeutung für den Absterbeprocess der Bacillen zu diametral entgegengesetzten Anschauungsergebnissen, wie Hess. (Vergl. die späteren Referate der bezüglichen Arbeiten von DIRCKINCK-HOLMFELD, EMMERICH und DI MATTEI sowie die alsbald ausführlich zu publicirenden, im Laboratorium des Ref. ausgeführten Untersuchungen der Herren Dr. Dr. PETRUSCHKY und CZAPLEWSKY über die Ursachen der Milzbrand-Immunität bei Fröschen resp. Tauben.) Ref.

<sup>575</sup>) Die angeführten thatsächlichen Beobachtungen würden sich natürlich ungewungen auch so erklären lassen, dass die Kokken erst aufgenommen wurden, als die Höhe ihrer Vegetationscurve vorüber und sie dem spontanen Erlöschen ihrer Lebensthätigkeiten entgegengingen. Dass sie dann, einmal in die Zellen aufgenommen, auch in diesen zu Grunde gehen, wäre selbstverständlich. Nach demnächst ausführlich zu publicirenden Untersuchungen, welche Herr Dr. WOLFFHEIM im Laboratorium des Ref. über Verlauf und Ablauf der

**Laehr** (667) verfolgte unter **RIBBERT's** Leitung die Schicksale des in die Lunge des Kaninchens von der Trachea aus injicirten *Staphylokokkus pyogenes aureus*. Schon wenige Stunden nach der Injection fanden sich die injicirten Kokken ausnahmslos in Zellen und zwar sowohl in Alveolarepithelien als in ausgewanderten Leukocyten. Im Verlaufe der nächsten Tage verschwanden die kokkenhaltigen Leukocyten allmählig aus den Alveolen, indem sie in die Bronchien vorrücken, während die Alveolarepithelien proliferiren und die Alveolarräume mehr oder minder dicht erfüllen. So entstehen lobuläre Pneumonien von verschiedener Ausdehnung. In den proliferirenden Alveolarepithelien trifft man während der ersten Woche stets sehr reichliche Kokken, aber ihre Zahl nimmt gegen das Ende der ersten Woche hin von Tag zu Tag mehr ab und im Verlaufe der zweiten Woche verschwinden sie ganz, indem sie in unregelmässig geformte Körnchen zerfallen, die sich schliesslich auflösen. Der Untergang der Kokken wurde auch auf dem Wege des Culturverfahrens festgestellt und zwar erwiesen sich hiernach die Kokken bereits zu einer Zeit als abgestorben, in welcher sie sich noch reichlich in wohlcharakterisirter Form in den Alveolarzellen nachweisen liessen. Verf. erblickt in diesen seinen Beobachtungen eine Bestätigung und Erweiterung der **METSCHNIKOFF'schen** Phagocytentheorie<sup>576</sup>.

Weiterhin konnte Verf. feststellen, dass die Bronchialdrüsen stets frei von Kokken waren und dass sich in inneren Organen, speciell in den Nieren, niemals secundäre Entzündungsheerde entwickelten. Verf. glaubt, dass dieses Beschränktbleiben der Kokkenwucherung auf das

---

*Staphylokokkus*-Infection im Hornhautcentrum angestellt hat, gestalten sich die Erscheinungen keineswegs immer so, wie **Hess** es angegeben hat und befürworten in keiner Weise die Annahme, dass die Phagocytose die Ursache des Untergangs der Kokkenvegetation ist. Ref.

<sup>576</sup>) Die Beobachtungen beweisen jedoch wiederum nicht mehr und nicht weniger, als dass die Kokken in den Zellen, in welche sie schon frühzeitig sämmtlich hineingelangen, zu Grunde gehen; dass sie durch die Zellen zu Grunde gehen, d. h. von ihnen zerstört, „gefressen“ werden, ist eine Annahme, für welche kein objectiver Beweis vorliegt. Das Lungengewebe bildet, wie die neuesten Beobachtungen von **HILDEBRANDT** (vergl. p. 383 Anmerk. 548) bezeugen, für viele Mikroorganismen die in anderen nicht minder zahlreichen Körperstellen trefflich gedeihen, ein sehr ungünstiger Nährboden, während es wiederum für andere Bacterien (z. B. Tuberkelbacillen) ein höchst geeignetes Nährterrain abgibt. Der *Staphylokokkus aureus* gehört zu der ersteren Kategorie; seine Vegetation im Lungengewebe ist daher eine beschränkte und kurzdauernde. Da die injicirten *Staphylokokken* gleich anfänglich sämmtlich in den Zellen abgelagert werden, so wird sich ihre Vegetation sowohl als nicht minder auch ihr Absterbeprocess in den Zellen vollziehen müssen. Da diese nächstliegende und einfachste Deutung der Erscheinungen in keiner Weise durch die directen Beobachtungsthatsachen obiger Untersuchungen widerlegt wird, so wird man in letzteren auch keine Stütze der **METSCHNIKOFF'schen** Phagocytenlehre erblicken können. Ref.



Lungengewebe dem Umstande zu danken sei, dass die Kokken heftige Entzündungsprocesse erregen, welche eine rasche Aufnahme der Kokken durch die Zellen der Entzündungsheerde und damit eine Zurückhaltung der ersteren an dem Orte der Invasion bewirken<sup>577</sup>.

v. Christmas-Direkinck-Holmfeld (617) unterzog die bekannte Angabe METSCHNIKOFF's, wonach die natürliche oder künstliche Immunität gegen Milzbrand darauf beruhen soll, dass die injicirten Milzbrandbacillen von den Leukocyten der betreffenden Thiere aufgefressen und getödtet werden, einer eingehenden Nachprüfung. Als Infectionsmaterial diente ihm ein hochvirulenter, sowie ein in Folge vorgerückten Alters in seiner Infectionskraft etwas abgestumpfter und schliesslich ein nach dem Verfahren KOCH's künstlich abgeschwächter Culturmilzbrand. Als Versuchsthiere wurden Mäuse, Kaninchen und, theils junge theils alte, ausgewachsene Ratten verwendet. Es ergab sich zunächst als durchgreifendes Resultat, dass wesentliche und durchaus zweifellose Verschiedenheiten im Wundverlaufe bestanden, je nach der grösseren oder geringeren Empfänglichkeit der Thiere gegenüber dem eingebrachten Krankheitsstoffe. Bei den sehr empfänglichen Thierspecies (Mäusen und Kaninchen) rief die Impfung mit virulentem Milzbrand eine geringe oder auch gar keine entzündliche Reaction an der Impfstelle hervor. Bei den weniger empfänglichen Thieren (jungen Ratten) verursachte die Injection der virulenten Bacillen eine ausgesprochene Entzündung an der Injectionsstelle, die sich um so mehr der eigentlichen Eiterung (der Abscessbildung) näherte, je geringer der Grad der Empfänglichkeit war (alte Ratten). Die Inoculation der künstlich abgeschwächten Milzbrandculturen hatte auch bei den sehr empfänglichen Thieren (Kaninchen) Eiterung an der Impfstelle im Gefolge. Der Grad der entzündlichen Reaction auf die Milzbrandimpfung stand also im umgekehrten

<sup>577</sup>) Wir vermögen uns indessen leider auch mit dieser Deutung des Autors nicht einverstanden zu erklären. Der Transport feinkörperlicher speciell bacterieller Elemente von der Lunge aus in die Lymphbahnen der Lunge und von da aus in die Bronchialdrüsen vollzieht sich, wie ältere Versuche von NOTHNAGEL sowie namentlich die neuesten Untersuchungen des Ref. (vergl. 'Lehrb. d. patholog. Myk.' p. 406/407 Anmerk. 114), von HILDEBRANDT (s. vor. Anmerk.) und FLEINER (VIRCHOW's Archiv Bd. CXII, 1888, Heft 1) stricte erweisen, ungemein schnell, in wenigen Secunden bis Minuten, also innerhalb einer Zeit, in der sich kaum die ersten Anfänge der Entzündung ausgebildet haben können. Von einer Zurückhaltung der in die Lunge injicirten Kokken durch die von ihnen erzeugten Entzündungsproducte kann daher in dem von Verf. urgirtem Sinne nicht wohl die Rede sein. Das Localisirtbleiben der Staphylokokkuswucherung und der durch sie bedingten Entzündungsvorgänge an der inneren Lungenoberfläche, die Nichtnachweisbarkeit der Kokken in den Bronchialdrüsen, kann demnach wohl in nichts anderem liegen, als darin, dass die in die Lungenlymphbahnen und in die Bronchialdrüsen aufgenommenen Kokken daselbst, statt zu wuchern, schleunigst zu Grunde gehen. Ref.

Verhältniss zu dem Grad der Empfänglichkeit der geimpften Thiere. „Es kann also kaum unberechtigt sein, in der Eiterbildung eine heilbringende Reaction von Seiten des Organismus gegen die eindringenden Bakterienkeime zu sehen“. In diesem Punkte stimmt Verf. mithin mit **METSCHNIKOFF** überein; hinsichtlich der wirksamen Potenz der Eiterung gelangte er jedoch zu einem demjenigen **METSCHNIKOFF**'s fast diametral entgegengesetzten Resultate. Einen Einschluss der Bacillen in die Eiterkörperchen der von Haus aus immunen resp. mit künstlich abgeschwächtem Milzbrand geimpften Thiere konnte nämlich Verf. nur ausnahmsweise constatiren; der Zerfall und das Absterben der Bacillen vollzog sich nachweisbar wesentlich in der Eiterflüssigkeit. Dass die Vitalität der Eiterkörperchen in keiner Weise maassgebend für den Untergang der Bacillen ist, erwies Verf. ganz stricte dadurch, dass die Milzbrandbacillen auch in dem excorpirten, in Lymphröhrchen bei Bruttemperatur aufbewahrten Eiter in ein, zwei oder drei Tagen zu Grunde gingen. Durch mikroskopische Untersuchung der Umgebung der Impfstelle sowie durch Aussaatversuche mit Blut und Organsaft der immunen resp. der mit abgeschwächtem Milzbrand geimpften Thiere stellte Verf. noch fest, dass die injicirten Milzbrandbacillen bei diesen Thieren nicht über die Impfstelle hinaus in die allgemeine Blut- und Säfte-Masse übergehen.

**Metschnikoff** (691) hält unter Berufung auf seine eigenen zahlreichen positiven Beobachtungen dafür, dass **DIRCKINCK-HOLMFELD**'s, von den seinigen (**METSCHNIKOFF**'s) so sehr abweichende Resultate „auf ungenügende Methodik“ **DIRCKINCK-HOLMFELD**'s zurückzuführen seien. Die Lymphröhrchenversuche **DIRCKINCK-HOLMFELD**'s erachtet **METSCHNIKOFF** nicht für beweiskräftig, indem nicht ausgeschlossen sei, dass unter den Verhältnissen dieser Versuche die excorpirten Leucocyten noch längere Zeit am Leben bleiben und mithin auch als Phagocyten weiter wirken könnten.

v. **Christmas-Dirckinck-Holmfeld** (617) betont, dass er die von **METSCHNIKOFF** behufs Constatirung des Vorkommens der Phagocytose als nothwendig geforderte Färbungstechnik keineswegs anzuwenden unterlassen habe; es sei ihm aber überflüssig erschienen, dieselbe besonders zu erwähnen, da er sich von einem Vorzug der gefärbten gegenüber den ungefärbten Präparaten nicht habe überzeugen können; es seien an ersteren ebenso wenige bacillenhaltige Leukocyten zu sehen gewesen, wie an letzteren. Was **METSCHNIKOFF**'s Einwurf gegen die Beweiskraft seiner (**DIRCKINCK-HOLMFELD**'s) Lymphröhrchenversuche anlange, so entbehre derselbe der Begründung, da constatirt sei, dass die Leukocyten warmblütiger Thiere, wenn sie nicht überhaupt schon im Eiter abgestorben sind, nie mehr als einige wenige Stunden unter den in Rede stehenden Verhältnissen sich lebend zu erhalten vermögen.

Er müsse daher seine Versuche, trotz METSCHNIKOFF's Einwurf, „als positiv beweisend dafür ansehen, dass die Mikroben im Eiter ohne Einwirkung von lebenden Zellkräften absterben können“<sup>578</sup>.

**Gallemaerts** (637) hat sich theils durch directe Beobachtung frischer, theils an gefärbten Deckglastrockenpräparaten davon überzeugt, dass die Stäbchen des *Bacillus subtilis* sowohl ausserhalb des Körpers in mit Froschlymphe vermengten, in der feuchten Kammer gehaltenen Nährbouillontropfen, als auch in dem dorsalen Lymphsacke lebender Frösche in grosser Zahl von den weissen Blutkörperchen aufgenommen werden. Hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, beteiligten sich an dem Absorptionsgeschäfte die grossen, mehrkernigen Leukocyten. Die betreffenden Beobachtungen werden durch eine Reihe von Abbildungen illustriert. Verf. legt selbst seinen Ermittlungen keine andere Bedeutung bei, als die, constatirt zu haben, dass nichtpathogene Mikroben von den Leukocyten (des Frosches), in analoger Weise, wie es von den Zinnoberkörnern und anderen todtten Fremdkörperchen seit Langem bekannt und wie METSCHNIKOFF auch bezüglich pathogener Bakterien, speciell Milzbrandbacillen, beobachtet, incorporirt werden; jeder weiteren Schlussfolgerung im Sinne der METSCHNIKOFF'schen Phagocytenlehre enthält er sich<sup>579</sup>. Ueber Versuche, den Einfluss des Sauerstoffs und der Kohlensäure auf den Vorgang der Bacillenaufnahme durch die Leukocyten betreffend, hofft der Autor später weitere Mittheilungen machen zu können.

**Banti** (596) studirte die Frage nach dem Schicksal von, dem lebenden Thierkörper einverleibten pathogenen und nicht pathogenen Bakterien. Er injicirte Reinculturen solcher theils von der Trachea aus in die Lunge, theils in die Bauchhöhle, theils direct in's Blut. Bei den Injectionsversuchen in die Lungen erhielt BANTI sowohl mit den pathogenen (*B. anthracis*, *Mikrokokkus tetragenus*, *A. FRÄNKEL's* Pneu-

<sup>578</sup>) Es kann wohl gar keinem Zweifel unterliegen, dass DIRCKINCK-HOLMFELD zu dieser Deutung seiner Versuche vollberechtigt ist. Wie oben (p. 398, Anm. 574) angegeben, sind vom Ref., resp. seinen Schülern jetzt ebenfalls Experimente zur Prüfung der Immunitätsfrage angestellt worden, welche wie diejenigen DIRCKINCK-HOLMFELD's und neuestens auch EMMERICH's und DI MATTEI's (s. später) zu dem Resultate geführt haben, dass die Phagocytose nicht als Ursache der Immunität angesehen werden kann, zugleich aber auch erkennen lassen, dass auch nicht die etwaigen nichtcellulären Einflüsse der Eiterung das wesentliche Causalmoment der Immunität darstellen können, indem bei empfänglichen Thieren die Milzbrandbacillen auch trotz vorhandener Eiterung an der Impfstelle ihre todtbringende Wirkung vollbringen, bei immunen Thieren auch ohne Eiterung an der Impfstelle daselbst binnen Kurzem absterben, welch' letztere Thatsache auch EMMERICH und DI MATTEI constatirt haben. Ref.

<sup>579</sup>) Von etwaigen Zeichen der Tödtung oder Zerstörung der in den Leukocytenleib aufgenommenen Bacillen scheint Verf. nichts beobachtet zu haben. Ref.

moniekokkus) als mit den nicht pathogenen Arten (FINKLER-PRIOR's Spirillum, Bacillus subtilis) im wesentlichen die nämlichen Resultate, wie sie LAHR (s. o.) bei intratrachealer Injection des Staphylokokkus aureus erhalten, abgesehen davon, dass er bei den Versuchen mit den beiden pathogenen Arten stets eine Allgemeininfektion entstehen sah. Die in die Bauchhöhle injicirten Bakterien (M. tetragenus, Sp. FINKLER-PRIOR, St. aureus) werden fast sofort aus der Peritonäalhöhle vollständig (? Ref.) resorbirt; der grösste Theil bleibt in den Lymphbahnen des Peritonäums stecken, der kleinere geht in's Blut über, woselbst sie schon 10 Minuten post injectionem angetroffen wurden. In den Lymphbahnen liegen die Bakterien in überwiegender Zahl in Leukocyten, während sie im Blute niemals in Leukocyten eingeschlossen, sondern immer frei gefunden wurden. Die bei Injection der Bakterien in's Blut erhaltenen Resultate decken sich fast vollständig mit den bez. Ergebnissen von WYSSOKOWITSCH<sup>580</sup>; die einzige Abweichung besteht darin, dass BANTI die aus dem Blutstrom in den Organen abgelagerten Bakterien von den Leukocyten der Capillaren dieser Organe, nicht von den Capillar-Endothelzellen, aufgenommen und zerstört werden lässt. Verf. ist geneigt, in seinen Resultaten eine Unterstützung der METSchnikoff'schen Phagocytenlehre zu erblicken<sup>581</sup>.

Davis (618) bespricht und kritisirt die METSchnikoff'sche Phagocytentheorie. Er kommt zu dem Schlusse, dass ein Beweis dafür, dass Zellen lebende Bakterien vernichten nicht geliefert sei; „es sei wohl wahr, dass abgestorbene Bakterien, oder solche, die ihre Virulenz verloren haben, von Phagocyten aufgenommen oder vollständig zerstört werden“.

Pawlowsky (704) gaben namentlich die Erfolge, welche EMMERICH<sup>582</sup> in der Verhütung resp. Heilung des Impfmilzbrandes durch gleichzeitige resp. vor- oder nachträgliche Application von Erysipelkokken-Culturen erzielt hatte, Veranlassung, eine ausgedehnte Versuchsreihe über die Beeinflussung der Milzbrandinfektion durch gleichzeitige Infektion mit anderen pathogenen Bakterien anzustellen. Die in VIRCHOW's Institut ausgeführten Untersuchungen ergaben folgende hauptsächlichlichen Resultate:

Die Heilung des localen Milzbrandes ist durch verschiedene andere pathogene Mikroben, am sichersten durch gleichzeitige oder nachträgliche subcutane Injection des FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniobacillus zu erreichen. Acht Kaninchen, dieser Doppelinfektion ausge-

<sup>580</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 375. Ref.

<sup>581</sup>) Wie man sieht, bringt der Autor keine anderen Argumente als seine Vorgänger, Argumente, auf deren Unzureichendheit in früheren Anmerkungen hingewiesen ist. Ref.

<sup>582</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 393 und das nachstehende Referat. Ref.

setzt, starben nicht. Ebenso wirkte die gleichzeitige Infection mit Staphylokokkus- und Milzbrand-Cultur. Aehnlich, wenn auch nicht ganz so sicher war der Schutz durch bald nachher erfolgende Injection des *Bacillus prodigiosus* in die Umgebung der Milzbrand-Impfstelle; von zehn derartig behandelten Kaninchen genasen acht; bei den genesenen Thieren hatte sich an der Injectionsstelle der *Prodigiosus*-Cultur Eiterung entwickelt, während letztere bei den beiden milzbrandkrank gewordenen Thieren ausgeblieben war. Von sieben Kaninchen, denen eine Mischung von Erysipelkokken und Milzbrandculturen subcutan beigebracht wurde, erlagen nur zwei.

Dem allgemeinen Milzbrand gelang es nur durch den FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniebacillus, und selbst durch diesen nur selten, Einhalt zu thun; von acht Kaninchen, welchen gleichzeitig Milzbrand- und Pneumobacillen-Cultur intravenös injicirt wurde, kamen nur zwei mit dem Leben davon. Bei den übrigen hier einschlägigen Versuchen starben sämtliche Thiere, wenn auch später, als die Controlthiere, an Milzbrand resp. allgemeiner Staphylokokkus-Mykose.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe derjenigen Thiere, welche durch die Miteinführung anderer Bakterien dem Milzbrandtode entgingen, sah Verf. die Milzbrandbacillen, im Gegensatz zu dem Verhalten bei tödtlicher Milzbrandinfection in den verschiedensten Stadien des Zerfalls vielfach in Leukocyten oder Organzellen (Makrophagen' der Milz) liegen. Da in künstlichen Nährböden die Milzbrandbacillen durch die gleichzeitig dahin verpflanzten anderweitigen pathogenen Mikrobien bis zum sechsten Tage des Zusammenlebens hin nicht getödtet wurden, so schliesst Verf., dass der durch die Mischinfection bewirkte Heilerfolg nicht auf einer directen Einwirkung der einen Mikrobienart auf die andere beruhen könne, sondern dass die gleichzeitige Application anderer pathogener Bakterien dahin wirke, „die functionelle Energie der Phagocyten zu steigern, deren Widerstandsfähigkeit im Kampfe mit den Milzbrandbacillen zu vergrössern und grosse Phagocytenheere in das Schlachtfeld hineinzuziehen“. Mit dieser Erklärung stellt sich also PAWLOWSKY voll und ganz auf den Boden der METSCHNIKOFF'schen Phagocytentheorie <sup>583</sup>.

<sup>583</sup>) Verf. berücksichtigt hierbei nicht die von ihm selbst constatirte Thatsache, dass in den künstlichen Culturen die Milzbrandbacillen, wenn auch nicht schnell getödtet, so doch sehr erheblich in ihrer Entwicklung durch die Concurrenz der anderen pathogenen Bakterien beeinträchtigt werden, und dass im inficirten Thierkörper leicht der degenerirende Einfluss seitens der concurrenrenden Bakterien ein noch grösserer sein könnte. Uebrigens werden wir gleich sehen, dass hinsichtlich der Bedeutung der Phagocytose EMMERICH und MATTEI bei ihren analogen Experimenten zu ganz entgegengesetzten Resultaten gelangten. Ref.

**Emmerich** (621) bringt in der citirten gehaltreichen Abhandlung die ausführlichen Darlegungen über seine grundlegenden Versuche, die Heilung des Milzbrandes durch die concurrirende Einwirkung der Erysipelkokken betreffend. Da der Autor selbst ein Resumé über die wesentlichen Resultate der Versuche auf der vorjähr. Berliner Naturforscherversammlung gegeben hat, so dürfen wir wohl behufs Kenntnissnahme der wesentlichen Ergebnisse seiner Untersuchung auf die Wiedergabe dieses Resumés im vorjähr. Ber. (p. 393) verweisen.

**Emmerich und di Mattei** (622) theilen die Resultate fortgesetzter Untersuchungen mit, welche fast noch eclatanter, als die früheren, beweisen, dass durch Erysipelverimpfung bei Kaninchen nicht nur der Milzbrandtod, sondern sogar die Entstehung jedweder Krankheitserrscheinungen verhütet werden kann. „Sei es, dass man wenige Milzbrandbacillen oder viele Millionen derselben den mit Erysipelkokken vorgeimpften Thieren subcutan injicirt, — alle diese Milzbrandbacillen sind in spätestens 17 Stunden vernichtet“. Ein Eindringen der subcutan injicirten Milzbrandbacillen in das Blut und in die inneren Organe findet bei den vorgeimpften Thieren nicht statt, dieselben werden vielmehr an der Injectionsstelle im subcutanen Gewebe getödtet. Die Vernichtung erfolgt weder durch Phagocyten (**METSCHNIKOFF**) noch durch chemische Einflüsse des Eiterungsprocesses (**DIRCKINCK-HOLMFELD**, s. o.), — denn von Eiterung ist bei den in Rede stehenden Versuchen in der Regel keine Spur vorhanden — sondern durch ein chemisches, von den Körperzellen producirtes Bacteriengift.

In ganz analoger Weise, wie in obigen Versuchen, kommt die Vernichtung der Schweinerothlaufbacillen bei durch Vorimpfung mit diesen Bacillen gegen Schweinerothlauf immun gemachten Kaninchen zu Stande. Der Untergang der Schweinerothlaufbacillen erfolgt noch rascher (in 4 bis 5 Stunden) und ebenfalls ohne Eiterbildung<sup>584</sup>.

Am Schlusse ihrer Mittheilung betonen die Verf., dass in der Einführung der die Immunität bedingenden chemischen Substanzen auch der Weg zur Heilung der betreffenden Infectiouskrankheiten zu suchen sei.

**Zagari** (754) vermochte bei Wiederholung der **EMMERICH**'schen Versuche im Laboratorium der **CANTANI**'schen Klinik zu Neapel bestenfalls eine Verzögerung, aber keine Verhütung des Milzbrandtodes zu erreichen<sup>585</sup>. Dagegen gelang es ihm, in der successiven Verimpfung

<sup>584</sup>) Wie hier bei den künstlich immunisirten Thieren **EMMERICH**'s, so vollzieht sich auch nach **CZAPLEWSKY**'s demnächst zu publicirenden Experimenten (s. o. Anmerk.) der Untergang der Milzbrandbacillen bei gegen Milzbrand von Natur aus immunen Thieren (Tauben) ohne Phagocytose und ohne Eiterbildung. Ref.

<sup>585</sup>) Offenbar liegt diese Differenz der Resultate daran, dass **ZAGARI**, wie aus seinen eigenen Angaben hervorgeht, mit ihrer Virulenz so gut wie vollständig beraubten Erysipelculturen arbeitete.

von Milzbrandbacillen, welche auf sterilisirter Cholera-bacillencultur-Bouillon gewachsen waren, Kaninchen und Meerschweinchen refractär gegen die Einwirkung der virulentesten Milzbrandstoffe zu machen, — ein Effect, welcher bisher noch mit keiner anderen Vaccinationsmethode erzielt wurde. Je älter die Cholera-bouillon, desto schwieriger wachsen die Milzbrandbacillen auf ihr und desto mehr verlieren sie zugleich an Virulenz. Auf diese Weise war Verf. im Stande, eine Reihe von Milzbrandvaccins von stufenweise steigender Giftigkeit herzustellen, deren successive Application obigen Erfolg gewährleistete.

**Pavone** (701) fand bei Versuchen in CANTANI's Laboratorium, dass der Typhusbacillus auf künstlichen Nährböden gemeinschaftlich mit dem Milzbrandbacillus gezüchtet, letzteren überwuchert und zerstört und dass der Typhusbacillus auch im Thierkörper eine gewisse Hemmungswirkung gegenüber dem Milzbrandbacillus ausübt, indem nach wiederholter Vorimpfung mit Typhusbacillen Meerschweinchen dem Impf-Milzbrand später erlagen, als unter gewöhnlichen Verhältnissen, ja zwei der betreffenden Versuchsthiere sogar mit dem Leben davonsamen.

**Tomkins** (738) legte von dem Inhalt einer Milzbrandpustel des Menschen Culturen an, in welchen ausser den Milzbrandbacillen auch noch zahlreiche Kokken (wahrscheinlich pyogene Kokken, Ref.) sich entwickelten. Bei weiteren Uebertragungen nahmen die Milzbrandbacillen schnell ab, so dass schon in der dritten Culturgeneration ausschliesslich Kokken vorhanden waren.

**Garre** (638) unternahm eine Reihe systematisch angelegter Versuche zur Prüfung der Frage, ob und in wie weit bestimmte Bakterienarten durch ihre Stoffwechselproducte den Nährboden, auf welchem sie wachsen, für das Gedeihen einer anderen Bakterienart ungeeignet machen. Die Versuchsanordnung war entweder die, dass die vollentwickelte Stichcultur des auf seinen ‚Antagonismus‘ zu anderen Bakterien zu erprobenden Mikrobions mit einem sterilisirten Platinspatel herausgestochen, der Rest des Nährbodens durch Aufkochen völlig keimfrei gemacht und nach dem Wiedererstarren mit einer anderen Bakterienart beschickt wurde; oder dass Gelatineplatten in parallelen nach und nach weiter von einander abstehenden Strichen abwechselnd mit der einen und der anderen der beiden, der Concurrenzprobe unterworfenen Mikrobenarten geimpft wurden. Bei verflüssigenden Bakterien wurden Bouillonculturen benutzt; nachdem die erste Bakterienart eine reichliche Vegetation gebildet, wurde die Bouillon durch Thoncyylinder filtrirt und nach Sterilisation und Zusatz von 10procentiger Nährgelatine als Nährsubstrat für die zweite Bakterienart verwerthet. Auf diese Weise ermittelte GARRÉ, dass der *Bacillus fluorescens putidus* (FLÖGGE) — eine im Leitungswasser sehr gewöhnlich vorkommende, die Gelatine nicht verflüssigende Bacillusart — ein Antagonist des Typhusbacillus,

des Staphylokokkus pyogenes aureus, des FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniebacillus, der Rosahefe etc. ist, während er dem Cholerabacillus, dem B. mycoides etc. nur wenig, dem B. anthracis und dem Spirillum FINKLER-PRIOR den Boden gar nicht unfruchtbar macht. Bei den meisten der erwähnten Arten ist der Antagonismus nur ein 'einseitiger'; nur zwischen Typhusbacillus und B. fluorescens besteht 'gegenseitiger' Antagonismus. Ausser den 'antagonistischen' giebt es aber auch eine grosse Zahl 'symbiotischer' Bakterien, d. h. solcher, die friedlich und gedeihlich auf einem und demselben Terrain mit einander vegetiren, sowie 'metabiotische' Bakterien, d. s. solche, welche einander den Nährboden erst tauglich machen, sei es nun, dass sie vorhandene schädliche Stoffe zerstören (z. B. die Aërobien, welche durch O-Absorption den Boden für das Wachsthum der Anaërobien präpariren) oder Zersetzungsproducte liefern, welche der zweiten Art als Nährstoff dienen (z. B. der Saccharomyces mycoderma, welcher Fruchtsäuren zerlegt, um dem B. aceti Boden zu verschaffen).

GARRÉ weist am Schlusse auf die bedeutungsvolle Rolle hin, welche der Antagonismus den Bakterienarten (speciell derjenige der Fäulnisbakterien zu den pathogenen Mikroben) auch unter natürlichen Verhältnissen spielt, sowie auf die Perspective, welche sich der Therapie durch geeignete Verwerthung der antagonistischen Beziehungen unter den Bakterien eröffnen <sup>586</sup>.

v. Fodor (628) sucht seine schon in einer früheren Arbeit <sup>587</sup> ausgesprochene Ansicht, dass die in die Blutbahn injicirten pathogenen und nicht pathogenen Bakterien wesentlich aus dem Grunde so schnell daraus verschwinden, weil ein in dem lebenden Blute enthaltenes 'bakterienfeindliches' Agens die eingebrachten Bakterien rasch vernichte, durch weitere Beobachtungen zu stützen. Er entnahm dem Herzen frisch getödteter Thiere Blut und beschickte es mit Milzbrandbacillen. Als er nun nach wenigen Minuten,  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ , 1 bis 2 Stunden kleine Proben solchen Milzbrandblutes auf Nährgelatine übertrug, konnte er constatiren, dass eine beträchtliche Abnahme der Zahl entwicklungsfähiger Milzbrandbacillen (die freilich später wieder einer schnell ansteigenden Vermehrung Platz machte) in dem Blute stattgefunden hatte, womit Verf. seine obige Annahme positiv erwiesen zu haben glaubt <sup>588</sup>.

<sup>586</sup>) Die Untersuchungen GARRÉ's sind vollständig unabhängig von den oben besprochenen Arbeiten PAWLOWSKY's, ZAGARI's und PAVONE's begonnen und vollendet worden, deren Resultate sie in willkommenster Weise bestätigen, ergänzen und erläutern. Ref.

<sup>587</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 381. Ref.

<sup>588</sup>) Der geschätzte Verf. berücksichtigt jedoch hierbei erstens nicht, dass das Verhalten im absterbenden oder todten Blute keinen sicheren Schluss



**Ribbert** (715) schenkt uns in dem citirten Werke die ausführliche Darlegung seiner Untersuchungen über den Untergang pathogener Schimmelpilze im Organismus. Da die hauptsächlichsten Resultate dieser Untersuchungen bereits nach früheren kürzeren Mittheilungen von RIBBERT in unseren Berichten für die Jahre 1885 (p. 147) und 1886 (p. 330) referirt worden sind, so müssen wir uns hier mit dem Hinweis auf jene Referate begnügen, in der sicheren Voraussetzung, dass die Fachgenossen die wichtigen Beobachtungen des trefflichen Forschers, welche von ihm selbst seit jenen vorläufigen Publicationen noch mannigfach ergänzt und erweitert wurden, im Original studiren werden resp. bereits studirt haben. Erwähnen wollen wir nur noch, dass wir die Entgegnungen RIBBERT's auf die gelegentlich der citirten Referate von uns (übrigens theilweise später auch von KLEBS) ausgesprochenen Einwürfe gegen die Auffassung des geschätzten Autors, welche darin pointirt, dass in der Einhüllung durch einen Leukocytenmantel das wesentliche Moment des mangelhaften Wachstums, welches die Keimlinge der in relativ geringer Menge eingeführten pathogenen Schimmelsporen in gewissen Organen (Leber, Lunge, vordere Augenmembranen) zu erkennen geben, gelegen sei, eingehend und gewissenhaft geprüft haben, ohne indessen zu einer wesentlichen Aenderung unseres Standpunktes gelangen zu können. Zur Discussion hierüber findet sich wohl an anderer Stelle Gelegenheit.

**Chauveau** (614) handelt über die Theorie der Schutzimpfungen. Nach Verf. beruht die durch Präventivimpfung (resp. durch einmaliges Ueberstehen der betreffenden Infectiouskrankheit) erworbene Immunität aller Wahrscheinlichkeit nach wesentlich auf einer Imprägnation des Organismus mit einem solublen, diffusiblen Stoffe, welcher von den Mikrobien der betreffenden Infectiouskrankheit erzeugt wird. Es ist nicht nöthig, dass dieser Stoff, um seine immunisirende Wirkung zu entfalten, in dem betreffenden Organismus selbst zur Entwicklung gekommen ist, sondern er kann auch, von einem anderen Organismus herrührend, diese Wirkung vollbringen, wenn er in wirksamem Zustande und genügender Menge in den neuen Organismus eingeführt wird <sup>589</sup>.

auf das Verhalten im lebenden Blute zu ziehen gestattet; zweitens muss doch wohl aber auch bei Erklärung der in Rede stehenden Erscheinung der Umstand in's Auge gefasst werden, dass bei der Uebertragung von einem Nährboden auf den anderen (vielleicht noch dazu weniger günstigen) immer eine mehr oder minder grosse Anzahl von Bacterien zu Grunde gehen müssen (vergl. hierüber auch des Ref. „Lehrbuch der pathol. Mykol.“ II, p. 458/459). Ref.

<sup>589</sup>) Diese wesentlich mit der bekannten „Gegengift-Theorie“ zusammenfallende Erklärung hat durch die neuesten einschlägigen Arbeiten von EMME-  
RICH, GARRÉ, PAWLOWSKY, ZAGARI, PAVONE (s. o.), CHARRIN, SALMON und SMITH,

**Salmon und Smith** (723) theilen, anknüpfend an frühere Ermittlungen<sup>590</sup>, welche sie (mit allem Recht, Ref.) als die ersten sicheren directen Experimentalbeweise für die Möglichkeit der Immunitätsherstellung durch Einverleibung der keimfreien Stoffwechselproducte pathogener Bacterien bezeichnen, mit, dass man Tauben durch ein- oder mehrmalige subcutane Injection von 1 bis 1½ ccm sterilisirter (1stündiges Erhitzen auf 58 bis 60° C.) Bouillonculturen der Høgcholera-Mikrobien<sup>591</sup> gegen Infection mit grossen Mengen virulenter Culturen der genannten Mikrobien immun machen kann. Von 16 in der genannten Weise vorbehandelten Tauben erlag keine einzige der Probeimpfung mit dem virulenten Material, während von 8 Controletauben 7 starben.

**Charrin** (612) zeigte, dass Kaninchen, welchen zuvor subcutan wiederholt bacillenhaltige oder durch Kochen resp. Filtration keimfrei gemachte Culturen des *B. pyocyaneus* beigebracht worden waren, an der intravenösen Einverleibung virulenter Culturen erst sehr spät oder auch gar nicht zu Grunde gingen, während sie ohne Vorbehandlung letzterem Infectionsmodus binnen wenigen Tagen unter den Erscheinungen toxischer Enteritis und Lähmungen erliegen.

**Foa und Bonome** (627) constatirten, dass Kaninchen und Frösche durch Vorimpfung mit Blut oder Organtheilchen von, der Injection virulenter Culturen des *Proteus vulgaris* erlegenen Thieren sowie durch Vorbehandlung mit dem bacterienfreien Filtrate solcher Culturen gegen die Einwirkung der virulenten Culturen immun gemacht werden konnten<sup>592</sup>.

**Poehl** (711) hat Untersuchungen in der Richtung begonnen, die Ursache der Immunität der Thiere gegen Syphilis, zu erforschen, eine Frage, deren Lösung für ihn allein auf dem Boden chemischer Forschungen zu suchen ist. (Die bisherigen Ermittlungen erscheinen nach den Angaben unserer Quelle noch so sehr in den Anfängen begriffen, so dass wir an dieser Stelle nicht näher auf den Gegenstand eingehen können. Ref.)

**Beumer** (601) fasst in kritisch gesichteter, übersichtlicher und dabei doch compendiöser Darstellung das derzeitige Wissen über Schutzimpfungen speciell über die verschiedenen Abschwächungs- und Präventivimpfungs-Methoden zusammen. Das Büchlein bildet eine will-

---

**Foa und Bonome** (s. gleich), sowie namentlich durch die erst letzthin publicirten im nächstjährigen Berichte zu besprechenden bezüglichlichen Arbeiten aus **Pasteur's** Laboratorium directe experimentelle Stützen gewonnen. Ref.

<sup>590</sup>) On a new method of producing immunity from contagious diseases. (Proceedings of the Biological Society of Washington Vol. III, 1886, 22. Febr.)

<sup>591</sup>) Vergl. d. Ber. p. 127. Ref.

<sup>592</sup>) Vergl. hierzu d. Ber. p. 306/307. Ref.

kommene Ergänzung zu dem grösseren einschlägigen Werke von KITT<sup>593</sup> und der bezüglichen Skizze NAUNYN's<sup>594</sup> und darf daher wohl sicher darauf rechnen, ein dankbares Leserpublikum in weiten Kreisen zu finden.

**Schweizer** (728) suchte die Frage nach der Ausscheidung von im Blute circulirenden Mikroorganismen durch die Nieren durch neue Experimente klarzulegen, eine Frage, welche bekanntlich WYSSOKOWITSCH<sup>595</sup> dahin beantwortet hatte, dass das normale Nierengewebe für Bacterien undurchgängig ist. Verf. injicirte zunächst Culturanschwemmungen eines aus Ozaena-Eiter isolirten fluorescirenden *Bacillus theils* in die *Arteria renalis* theils in den linken Ventrikel oder in die Aorte von Hunden und Kaninchen und sah in allen Fällen aus dem Harn der Thiere Colonien des fluorescirenden *Bacillus* sich entwickeln. In weiteren Versuchen konnte Verf. nachweisen, dass die in's Nierenbecken injicirten Bacillen rasch und leicht in's Blut übergehen<sup>596</sup> und durch die andere Niere wieder ausgeschieden werden.

Was nun den Modus und die Wege der Ausscheidung der Bacterien aus dem Blute in den Harn betrifft, so statuirte Verf. zunächst für nichtorganisirte corpusculäre Elemente (*Carminkörnchen*, Suspensionen von *Stibium sulfuratum*) den Durchtritt durch die *Glomeruli* in die *BOWMAN*-schen Kapseln, während er eine Penetration in die Epithelien der Harnkanälchen, abweichend von HEIDENHAIN's bekannten Ergebnissen, nicht nachzuweisen vermochte. Aehnliche, wenn auch weit weniger deutliche Bilder gewann Verf. bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren nach Bacterieninjection, was Verf. (wohl mit Recht, Ref.) auf die grössere Schwierigkeit des mikroskopischen Nachweises schiebt.

Die Experimentalergebnisse des Verf.'s beweisen, dass, entgegen der Ansicht von WYSSOKOWITSCH-FLÜGGE, auch ohne mikroskopisch nachweisbare Läsionen des Nierengewebes, Bacterien vom Blute aus in den Harn übertreten können. Es ist trotzdem wahrscheinlich, dass gewisse feinere Texturveränderungen der Capillarwandungen da sein müssen, um einen erheblicheren Durchtritt von Bacterien durch dieselben zu gestatten; es hat keine Schwierigkeit, anzunehmen, dass die pathogenen Bacterien derartige minimale Läsionen bei ihrer Circulation und ihrem allfälligen Haftenbleiben in den Capillarwänden erzeugen.

**Strauss und Dubreuilh** (735) stellten auf Grund zuverlässiger bacteriologischer Prüfungen die Thatsache fest, dass die Expirationsluft des Menschen, von welcher bekanntlich schon TYNDALL ermittelt,

<sup>593</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 396. Ref.

<sup>594</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 396. Ref.

<sup>595</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 377. Ref.

<sup>596</sup>) Die Art und Weise dieses Ueberganges erscheint allerdings schwer verständlich. Ref.

dass sie „optisch rein“ sei, keimfrei ist. Das Athmungsgeschäft vieler Menschen in einem abgeschlossenen Raum vergrößert daher nicht, sondern verringert den Keimgehalt der Luft desselben; die Lungen (und sicher noch in weit höherem Grade die oberen Theile des Respirationsapparates — vergl. HILDEBRANDT's mehrfach citirte Versuche, Ref.) wirken eben bacteriologisch als Filter von fast absolut sicherer Leistungsfähigkeit. — Die Verff. erwähnen noch besonders, dass alle ihre Versuche, Tuberkelbacillen aus der Luft zu isoliren, erfolglos blieben.

**Babes** (595) ist zufolge systematischer bacteriologischer Untersuchungen der im Kinderhospital zu Budapest obducirten Kinderleichen zu der Ueberzeugung gekommen, dass bei den meisten tödtlich endenden Erkrankungen des Kindesalters bisher unbekannte pathogene Bakterien in den inneren Organen gefunden werden. In jedem Falle von *Scarlatina* gelang es zunächst Verf., in verschiedenen Organen, namentlich aber in den Nieren pathogene Streptokokken, nachzuweisen, welche zwar morphologisch den Kettenkokken des Erysipels durchaus gleichen, biologisch und ihren pathogenen Eigenschaften nach aber beträchtlich von ihnen abweichen, so dass Verf. geneigt ist, die von ihm eruirten Streptokokken als die specifischen Erreger der *Scarlatina* anzusehen<sup>597</sup>. Weiterhin fand **BABES** bei einem Falle von Lungengangrän nach Scharlach in der Lunge und in allen inneren Organen einen zweiten Kettenkokkus, dem vorigen ähnlich, jedoch insofern von ihm verschieden, als er Mäuse und Kaninchen rasch unter septikämischen Symptomen tödtet und die Gelatine langsam verflüssigt (? *Streptokokkus septicus*, FLÜGGE, Ref.). Ferner traf **BABES** in einem Falle von *Keratomalacie* in allen Organen einen kurzen, wenig gut tingirbaren, an dem einen Ende in einen blassen dünnen Fortsatz auslaufenden Bacillus in mikroskopischer Reincultur an, welcher die Gelatine verflüssigte und Mäuse und Kaninchen nach subcutaner Verimpfung innerhalb 3 bis 5 Tagen tödtet unter Vermehrung in den inneren Organen und Bildung eines sehr starken entzündlichen Oedems an der Impfstelle. In einem Falle von nach *Prurigo* periodisch auftretender *Dermatitis ulcerosa* constatirte **BABES** neben dem *Streptokokkus pyogenes* in gewaltiger Menge kurze, an beiden Polen sich stärker färbende Stäbchen, welche die Gelatine schnell verflüssigen und als gelblicher Bodensatz niederfallen, für sich allein nicht pathogen sind, gleichzeitig mit dem Kettenkokkus verimpft jedoch Kaninchen unter Bildung multipler Granulome tödtet. Bei Dysenterie

<sup>597</sup> Die vom Verf. angeführten Unterschiede genügen indessen nicht, seinen *Scarlatina*-Streptokokkus von dem *Streptokokkus erysipclatis* resp. *pyogenes* sicher abzugrenzen, welcher letztere nach den bekannten Ermittlungen von LÖFFLER, HEUBNER-BAHRDT, CROOKE, sowie namentlich A. FRÄNKEL und FREUDENBERG (vergl. hierüber d. Ber. pro 1885 p. 33/34) als ein sehr häufiger, wenn nicht constanter Begleiter schwerer *Scarlatina*-Erkrankungen auftritt. Ref.

schliesslich fand BABES in der Schleimhaut und im Lumen der LIEBERKÜHN'schen Drüsen constant gekrümmte, zarte Bacillen, welche einige Male auch in inneren Organen angetroffen wurden. Auf Agar produciren diese Bacillen, bei Körpertemperatur gezüchtet, bereits innerhalb weniger Stunden einen opalescirenden Belag, Gelatine liquesciren sie innerhalb 24 Stunden vollständig, Mäuse tödten sie, selbst in minimen Mengen überimpft, in einem Tage, bei Kaninchen bewirken sie häufig hämorrhagische Enteritis.

**Blondi** (603, 604) isolirte mittels Vorimpfung von Speichelnproben auf Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen) aus dem Speichel von 50 theils kranken, theils gesunden Personen fünf verschiedene pathogene Mikrobenarten:

1) *Bacillus salivarius septicus*. (Der sehr eingehenden Schilderung seiner morphologischen, biologischen und pathogenen Eigenschaften nach ist dieser Bacillus wohl unzweifelhaft identisch mit A. FRÄNKEL's 'Sputumseptikämie, resp. Pneumonie-Mikrokokkus', was ja auch Verf. als wahrscheinlich annimmt. Die sehr exacten Untersuchungen BIONDI's ergänzen die über Biologie und pathogenes Verhalten dieses für die menschliche Pathologie so wichtigen Mikrobions bereits bekannten Thatsachen in mannigfacher Weise. Wir müssen die Kenntnissnahme hiervon dem Studium des Originals überlassen, Ref.) Gefunden wurde der genannte Bacillus in 20% der Fälle, bei 7 Gesunden und 3 Pneumonikern.

2) *Kokkus salivarius septicus*. Ein Mal im Speichel einer Puerpera gefunden. Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen gehen nach subcutaner Verimpfung des Kokkus in 4 bis 6 Tagen an reiner Septikämie zu Grunde. Er wächst leicht und gut auf fast allen gebräuchlichen Nährböden, verflüssigt Gelatine und Blutserum nicht.

3) Der bekannte *Mikrokokkus tetragenus*; drei Mal beobachtet.

4) *Streptokokkus septopyämicus*, identisch mit dem *Streptokokkus pyogenes* resp. *erysipelatis*; drei Mal, aber nur bei kranken Individuen (*Angina phlegmonosa*, *Larynx-Erysipel*) gefunden.

5) *Staphylokokkus salivarius pyogenes*. Ausser den gewöhnlichen pyogenen Staphylokokken (*Aureus et Albus*), welche ziemlich häufig im Speichel angetroffen wurden, isolirte Verf. aus einer Speichelnprobe, welche von einem an *Angina scarlatinosa* leidenden Knaben herrührte, eine pyogene Kokkenspecies, welche sich von dem *Staphylokokkus aureus*, dem sie offenbar nahesteht, hauptsächlich durch geringere Grösse der Kokkenindividuen, durch in's Weissliche spielendes Colorit der Vegetation auf Agar, sowie durch langsamere Verflüssigung der Gelatine und Neigung zur Häutchenbildung auf derselben unterscheidet.

**Vignal (745)** hat aus seinem eigenen Zahnschleim und Zungenbelag, abgesehen von Hefe- und Schimmel-Formen, welche nur ausnahmsweise angetroffen wurden, 17 verschiedene Bacterienarten in Reinculturen isolirt. Dazu kommt noch als 18. Species die bekannte, 'Spirochäte denticola', welche sich nicht künstlich cultiviren liess. Dagegen ist es Verf. als dem Ersten gelungen, den vielbesprochenen, 'Leptothrix buccalis' als eine morphologisch bestimmt charakterisirte Art auf Gelatine, Bouillon, Agar und Kartoffeln, sowie den ebenfalls bisher noch nicht in künstlicher Cultur isolirten, 'Vibrio rugula', als Anaërobion in einer indifferenten Gasart auf Gelatine etc. reinzuzüchten. Unter den übrigbleibenden 15 Arten sind 5 wohlbekannt: *Staphylokokkus aureus et albus*, *Bacillus subtilis*, *B. mesentericus vulgaris* ('Kartoffelbacillus'), *Bacterium termo*; 10 unbekannt, welche vom Verf. einzeln mit lateinischen Buchstaben bezeichnet werden.

Wir können leider auf das reiche Detail der exacten und gründlichen Arbeit nicht eingehen; für Jeden, der sich fernerhin mit der Aetiologie der Mundkrankheiten beschäftigt, wird dieselbe neben den bekannten einschlägigen Arbeiten **MILLER's** (s. gleich) ein unerlässliches Vorstudium bilden müssen.

**Miller (694)** bespricht in kurzem Ueberblick den jetzigen Stand unserer Kenntnisse über die parasitären Krankheiten der Mundhöhle und der Zähne, ein Gebiet, um dessen Erforschung sich der Verf. bekanntlich durch grundlegende bacteriologische Arbeiten verdient gemacht hat. (Die Untersuchungen **VIGNAL's** [s. o.] sind in der Darstellung noch nicht mit berücksichtigt, Ref.)

**Fick (626)** schildert, nach einem historisch-kritischen Ueberblick über die bisherigen Mikroorganismenbefunde bei Krankheiten der Conjunctiva, Cornea, Thränenwege und Lider<sup>598</sup>, die Resultate eigener Untersuchungen über die im Secrete gesunder und chronisch-katarrhalischer Conjunctivalsäcke vorhandenen Bacterien. Die Untersuchung bestand theils in sorgfältiger mikroskopischer Exploration gefärbter Deckglaspräparate des Secrets, theils in Züchtungen von Secretproben auf verschiedenen Nährböden (Gelatine, Agar, Mischungen von Blutserum und Agar zu gleichen Theilen). Untersucht wurden zuvörderst 85, theils (49) gesunde, theils (36) mit chronischem Katarrh behaftete Bindehäute von 57 Pfründnern des Julius-Spitals, sodann noch 50 ganz gesunde Bindehäute von 26 anderen Personen. Unter den ersterwähnten 85 Bindehäuten waren nur 6 bacterienfrei und zwar gehörten diese der Abtheilung der gesunden Bindehäute an. Unter den 50 gesunden Bindehäuten der zweiten Untersuchungs-

<sup>598)</sup> Vergl. über diese Befunde die einschlägigen Abschnitte in unseren Berichten pro 1885 und 1886. Ref.

reihe erwiesen sich 18 bacterienhaltig, 32 (nach Ausweis der rein mikroskopischen Untersuchung) bacterienfrei. Bei weitem am häufigsten wurden Bacillen gefunden; Kokken allein traf Verf. nicht ein einziges Mal an. Dieses von demjenigen GIFFORD's<sup>599</sup>, welcher fast ausschliesslich Kokken im normalen und entzündeten Conjunctivalsack beobachtete, stark abweichende Resultat erklärt Verf. damit, dass sich GIFFORD zu seinen Primärimpfun gen nur eines Nährbodens, der Agargallerte, bediente, auf welcher, nach FICK's Befunden, Kokken viel besser zu gedeihen scheinen, als die Bacillen des Conjunctivalsackes. Unter den durch mikroskopische Präparation sichtbar gemachten Bacillenformen prävalirten relativ kurze und dicke ( $1,4\ \mu$  bis  $2,4\ \mu$  lange,  $0,8$  bis  $1,2\ \mu$  breite) meist zu zweien oder vierten aneinander gereihte, oft in Nestern gruppirte Stäbchen, die in der Würzburger ophthalmologischen Klinik wohl bekannt sind und dort als 'Luftstäbchen' bezeichnet werden. Ausser diesen Luftstäbchen gelangten, wenngleich weit seltener, auch noch verschiedene andere Bacillenformen in den mikroskopischen Präparaten zur Beobachtung, Bacillenformen, deren Längen- und Dicken-Maasse in sehr weiten Grenzen — von  $0,9$  bis  $5,0\ \mu$  Länge,  $0,3$  bis  $1,4\ \mu$  Dicke — schwankten. Ob alle die gesehenen Stäbchen Wuchsformen einer und derselben Art, oder aber solche verschiedener Arten repräsentirten, liess sich natürlich aus dem mikroskopischen Befunde allein nicht entnehmen. Nur eine Bacillusform, ein sehr kurzes, elliptisch aussehendes, meist paarig auftretendes Stäbchen von  $1,2$  bis  $1,4\ \mu$  Länge und etwa  $1,0\ \mu$  Dicke durfte auch ohne Zuhilfenahme von Reinculturen wegen seiner charakteristischen Gestalt als eine besondere Art angesprochen werden. Unter Anwendung des primären Plattenculturverfahrens gelang es Verf., folgende Bacterienarten aus dem Conjunctivalsecret der Pfründner in Reinculturen zu isoliren:

1) Bacillus a, wahrscheinlich identisch sowohl mit dem 'Bacillus subtilis' als auch mit dem 'Luftstäbchen' und auch mit dem sog. 'Xerosebacillus'<sup>600</sup>.

<sup>599</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 32. Ref.

<sup>600</sup>) Diese letztere Ansicht des Verf's erscheint jedoch nicht genügend begründet; die culturellen Merkmale dieses Bacillus a stimmen so gut wie gar nicht mit denjenigen des von FRÄNKEL und FRANKE (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 281) aus xerotischem Material in primärer Reincultur gewonnenen Bacillus überein und es ist demnach der 'Xerosebacillus' der genannten Autoren wohl ganz sicher von dem Bacillus a FICK's verschieden gewesen. Wenn FICK aus den aërotischen Schüppchen eines eigenen Falles von Xerose nicht den FRÄNKEL-FRANKE'schen Bacillus, sondern seinen Bacillus a (nebst dem gleich zu erwähnenden Bacillus b und eine in langen dünnen Fäden wachsende Bacillenart) gezüchtet hat, so ist damit die Bedeutung des FRÄNKEL-FRANKE'schen Bacillus als eigentlicher und ausschliesslicher Xerosebacillus wohl einigermaassen

2) *Bacillus b*; „höchst wahrscheinlich schon oft ‚als Luftstäbchen‘ im Bindehautsecret gefunden und also mit dem *Bacillus a* zusammen-  
geworfen worden“; mit einem der in den Lehrbüchern der Bacteriologie  
aufgezählten Bacillenarten nicht mit Sicherheit zu identificiren.

3) *Bacillus c*; morphologisch und auch hinsichtlich des Umstandes,  
dass es nicht gelingen wollte, eine Reincultur zu erzielen, dem ‚*Bacillus*  
*tetani*‘ ähnlich.

4) *Bacillus d*; vermuthlich mit dem *Proteus vulgaris* (HAUSER)  
identisch.

5) *Bacillus e*; der wohlbekannte *Bacillus fluorescens liquefaciens*.

6) *Bacillus f*; den oben erwähnten kleinen elliptischen Bacterien  
entsprechend.

Die reincultivirten Kokkenarten waren folgende: 1) *Staphylo-*  
*koccus pyogenes aureus*. 2) *Kokkus albus non liquefaciens* (wahr-  
scheinlich mit dem *Mikrokokkus candicans* [FLÜGGE] identisch). 3) Ein  
*Streptokokkus*. 4) *Sarcina lutea*.

Die Streptokokken sowie *Bacillus c*, *d* und *e* wurden nur in patho-  
logischen, alle übrigen Arten sowohl in pathologischen als auch gesunden  
Conjunctivalsäcken gefunden.

Die morphologischen und culturellen Eigenschaften der verschie-  
denen Mikroorganismenarten sowie die Resultate der Impfungen mit  
denselben in die Hornhaut von Kaninchen sind vom Verf. eingehend  
und präcis geschildert. Indem wir die Kenntnissnahme hiervon der  
Lectüre des Originals überlassen müssen, wollen wir nur kurz hervor-  
heben, dass unter den reincultivirten Bacillen allein *Bacillus d* und *f* als  
pathogen für die Kaninchenhornhaut befunden wurden, die übrigen als  
nicht pathogen für letztere bezeichnet werden (doch ist hierbei zu be-  
merken, dass das Resultat der Impfungen allein durch makrosko-  
pische Untersuchung controlirt wurde und dass der Autor in- und ex-  
tensivere makroskopische Entzündungserscheinungen als Kriterium der  
Pathogenität fordert, womit wir uns nicht ganz einverstanden erklären  
können, indem wir alle diejenigen Bacterien als pathogen bezeichnen  
würden, welche überhaupt nur — durch ihr Wachsthum innerhalb des

---

fraglich geworden, aber doch nicht definitiv widerlegt, da ja denkbar wäre,  
dass in den drei Stichculturen Fick's die eigentlichen Xerosebacillen von den  
mitübertragenen vulgären Conjunctivalschmarotzern überwuchert wurden. Jeden-  
falls dürfte die Frage der ‚Xerosebacillen‘ durch Fick's Untersuchungen noch  
nicht endgültig in dem Sinne abgeschlossen sein, dass diese Bacillen „häufige  
und harmlose Schmarotzer darstellen, welche sich unter mannigfachen Um-  
ständen (schlechte Ernährung, entkräftende Krankheiten) auf der Conjunctiva  
bulbi des Lidspaltes derart stark vermehren, dass sie mit bloßem Auge erkenn-  
bare weiss-graue fettig glänzende Schüppchen bilden, ohne sonstige Störungen  
irgend welcher Art zu verursachen“. Ref.



lebenden Gewebes — entzündungserregend [oder sonst krankmachend] zu wirken befähigt sind, Ref.) — Vom Staphylokokkus aureus wird notirt, dass derselbe, so pathogen er von der verletzten Cornea aus wirkt, für die unverletzte Conjunctiva und Cornea gänzlich schadlos sei.

In einem Schlusswort führt der Autor noch an, dass ihm seine zahlreichen mikroskopischen Secretuntersuchungen an poliklinischen Patienten die Thatsache kennen gelehrt haben, dass „sehr häufig die Menge der Bacterien eines Secretes mit der Bösartigkeit der betreffenden Erkrankung im umgekehrten Verhältniss steht“. So wurden in Fällen von Blennorrhoe und Diphtheritis nur äusserst wenige, bei vollkommen normal verlaufenden Schieloperationen, Iridectomien u. s. w. massenhafte Bacterien („Luftstäbchen“) im Secrete angetroffen. „Es bestätigen diese Beobachtungen die aus obiger Arbeit gezogene Conclusion, dass un- gemein häufig auf gesunden sowohl als pathologischen Conjunctiven Mikroorganismen vorkommen, die nicht die Bedeutung von Krankheits- erregern, sondern von wirkungslosen Schmarotzern haben. Diese Schmarotzer muss man kennen, wenn man nicht beim Suchen nach specifischen Krankheitserregern die jetzt theilweise noch herrschende Verwirrung steigern will“.

Wir können diesen letzten Satz des Autors nur unterschreiben und sind überzeugt und z. Th. schon durch eigene Untersuchung darüber ver- gewissert, dass die Zahl der Conjunctivalschmarotzer nicht durch die von FICK isolirten Mikrobien völlig erschöpft ist. Die Untersuchung FICK's ist als eine höchst schätzenswerthe Vorarbeit auf dem Wege nach erfolgversprechender Erforschung des noch unerschlossenen Theiles des Gebietes der mikroparasitären Conjunctivalerkrankungen zu begrüessen.

Gayet (640) hat das conjunctivitisches Secret von 102 Kran- ken bacteriologisch untersucht und in 79 also in 64 % der Fälle Mikro- organismen nachgewiesen. Am häufigsten wurde der Staphylokokkus aureus et albus gefunden, an deren ursächlicher Beziehung zu den con- junctivitischen Erkrankungen demgemäss nicht zu zweifeln ist.

Hajek (650) untersuchte das Nasensecret bei Ozaena in einer grösseren Zahl von Fällen auf die darin enthaltenen Mikro- organismen. In 7 von 10 Fällen fand er das FRIEDLÄNDER'sche Kapsel- Bacterium<sup>600</sup>; ferner isolirte er ausser zahlreichen anderen Arten den Staphylo- und Strepto-Kokkus pyogenes, einen Bacillus fluorescens liquefaciens (welchem wahrscheinlich der Nasenschleim bei Ozaena seine eigenthümliche Färbung verdankt) sowie, und zwar fast constant, eine in kurzen, paarweise oder in Ketten zusammenhängenden Stäbchen auf- tretende Bacillusart, welche organische Substanzen unter scheusslichem

<sup>600</sup>) Vergl. die entsprechenden Beobachtungen von KLAMANN, THOST und LÖWENBERG (vorjäh. Ber. p. 67/68). Ref.

Gestank zersetzt und welchen HAJEK deswegen als ‚*Bacillus foetidus Ozaenae*‘ bezeichnet. Dieser Bacillus wächst bei Zimmertemperatur auf sämtlichen gebräuchlichen Nährböden und ist eminent pathogen für kleine Thiere. Auf die unverletzte Nasenschleimhaut von Kaninchen übertragen, äusserte er keine schädliche Wirkung.

HAJEK ist der Ansicht, dass die Ozaena nicht primär durch Bacterien bedingt ist, sondern dass letztere nur secundäre Vegetationen in dem pathologischen Secrete bilden und event. die stinkende Zersetzung und die besondere Färbung derselben bedingen.

REIMANN (714), welcher unter FÜTTERER'S Leitung in Würzburg arbeitete, beschreibt, nach einer kurzen historischen Einleitung, zunächst zwei von ihm regelmässig im normalen Nasensecret gefundene Bacterienarten, plumpe kurze Bacillen und kleine Kokken, welche beide die Gelatine verflüssigen, sonst durch keine besonderen culturellen Merkmale ausgezeichnet sind. Die Untersuchung des Secretes bei Ozaena liess Verf. in einem Falle einen fluorescirenden, die Gelatine verflüssigenden Bacillus gewinnen, welcher wohl sicher mit HAJEK'S<sup>602</sup> grünen Ozaena-Bacillus (s. o.) identisch gewesen sein dürfte. Nach REIMANN'S Thierversuchen ist der in Rede stehende Bacillus mit exquisiter septikopyämischer Pathogenität für Kaninchen ausgestattet. Ausser dem erwähnten grünen Bacillus konnte REIMANN noch 3 andere Bacterienarten, 2 Bacillen- und eine Kokken-Species in dem Ozaena-Secrete nachweisen, über deren (wenig charakteristisches) culturelles Verhalten wir das Original einzusehen bitten. FRIEDLÄNDER'S Kapselbacterium, LÖWENBERG'S Ozaena-Kokkus (sowie HAJEK'S *Bacillus foetidus Ozaenae*, Ref.) traf Verf. in keinem Falle an. REIMANN neigt (im Gegensatz zu HAJEK, Ref.) zu der Ansicht, dass die Ozaena auf bacteritischer Grundlage beruht und dass speciell die von ihm isolirten Bacterienarten, speciell der fluorescirende Bacillus dabei eine Rolle spielen.

Zaufal (753) konnte aus dem blutig-serösen Secrete von Otitis media acuta in einem Falle das FRIEDLÄNDER'sche in einem anderen das A. FRÄNKEL'sche Kapselbacterium isoliren. Ersteres wurde in Fall 1 zugleich auch im Nasensecrete nachgewiesen. Die ursächliche Beziehung der gefundenen Organismen zu dem Process der acuten Mittelohrentzündung lässt ZAUFAL offen; Nachweis der Mikroben in dem Gewebe der entzündeten Paukenhöhlenschleimhaut sowie künstliche Erzeugung der Otitis durch Uebertragung der Reinculturen sind hierfür erforderlich.

Lustgarten und Mannaberg (676) unterzogen sich der bisher noch nicht in Angriff genommenen Aufgabe, die Mikroorganismen

<sup>602</sup>) Die Mittheilungen HAJEK'S erwähnt Verf. nicht; dieselben waren offenbar zur Zeit der Abfassung und Publikation der Arbeit REIMANN'S noch nicht veröffentlicht. Ref.

der normalen männlichen Urethra festzustellen. Nach Ausweis ihrer mikroskopischen Präparate sind im normalen Urethralsecet nicht weniger als 10 verschiedene Bacterienarten (4 Bacillen- und 6 Kokken-Species) vorhanden, welche die Verff. auch beinahe sämtlich in Reinculturen zu isoliren vermochten. Unter den gefundenen Organismen erregen zwei besonderes Interesse, erstens eine den Tuberkelbacillen und zweitens eine den Gonorrhoe-Kokken in Form und Farbenreaction vollkommen gleichende Bacterienart. Die erstere, offenbar eine Smegma-Bacillenspecies, verdient wegen der Verwechslungsmöglichkeit mit echten Tuberkelbacillen, letztere wegen derjenigen mit echten Gonorrhoe-Kokken bei bezüglichen diagnostischen Untersuchungen aufmerksamste Beachtung. „Die aus der Zeit vor der Kenntnissnahme der Smegmabacillen stammenden Mittheilungen über Tuberkelbacillen sind daher mit grosser Reserve aufzunehmen, weil es sich in diesen Fällen, selbst bei etwa vorgenommener Reinigung der Glans, immer noch um Smegmabacillen, welche aus der Urethra stammten, kann gehandelt haben“ und „es ist unzulässig, aus dem mikroskopischen Nachweise einiger gonokokken-ähnlicher Mikroorganismen in dem vermehrten Secret einer früher an Gonorrhoe erkrankten Urethra eine noch bestehende Virulenz anzunehmen“<sup>603</sup>. Dass die ätiologische Rolle der Gonor-

<sup>603</sup>) Was die tuberkelbacillenähnlichen Organismen anlangt, so geben die Verff. nicht an, ob dieselben sich auch der combinirten Entfärbung der Säuren und des Alkohols gegenüber längere Zeit resistent verhalten und ob sie der Nachfärbung in wässriger Vesuvin- resp. Methylenblau-Lösung dauernd Trotz geboten haben, wodurch sich bisher noch in jedem Falle die Smegma-Bacillen von den Tuberkel-Bacillen haben sicher auf tinctoriellm Wege unterscheiden lassen (vergl. hierüber d. vorjährl. Ber. p. 26<sup>262</sup>, Ref.); für alle diejenigen Untersuchungen von Urinproben, bei welchen auf die beiden erwähnten Differentialkriterien nicht Rücksicht genommen — und das ist gewiss bei vielen derselben aus früherer Zeit der Fall gewesen — trifft natürlich der Einwurf der Verff. vollständig zu. Was die gonorrhoeokokken-ähnlichen Mikroben betrifft, so hat schon früher BUMM (vergl. d. vorjährl. Ber. p. 19/20) gezeigt, dass im normalen Secret der Vagina eine ganze Zahl von Kokkenarten vorkommen, welche morphologisch und tinctoriell in Nichts von den echten Gonorrhoe-Kokken zu unterscheiden sind; als charakteristisch für letztere, den formgleichen Schmarotzern der Genitalschleimhäute gegenüber, wurde von LEISTIKOW, BUMM und hiernach von fast allen übrigen bacteriologisch competenten Untersuchern die Fähigkeit der Gonorrhoe-Kokken, in das lebende Protoplasma der Eiterzellen einzudringen und sich daselbst zu den bekannten typischen Häufchen zu vermehren, angesehen. Ob die ‚gonokokken-ähnlichen‘ Organismen der Verff. diese Fähigkeit besitzen, lässt sich a priori allerdings nicht in Abrede stellen, ebenso wenig aber auch als sicher oder auch nur als wahrscheinlich annehmen. Die zahlreichen Controluntersuchungen bei gutartigen Entzündungen der Urethra seitens NEISSER, BUMM u. v. A. sprechen gegen letztere Annahme. Die diagnostische Bedeutung des Gonorrhoe-Kokkenbefundes würde daher durch die Ermittlungen der Verff. bis auf Weiteres nicht mehr eingeschränkt sein, als es bereits durch die Untersuchungen LEISTIKOW's, BUMM's u. A. geschehen war. Ref.

rhoe-Kokken durch ihre Befunde nicht in Zweifel gestellt wird, heben die Verff. selbst ausdrücklich hervor. — Unter den von LUSTGARTEN und MANNABERG in Reinculturen isolirten Arten befanden sich von gut-bekannten Mikrobienspecies nur der *Staphylokokkus aureus* (ein sehr bemerkenswerther, neuer Befund! Ref.) und BUMM's 'gelbweisser Diplokokkus' vor; von den mikroskopisch gesehenen Bacillenformen gelang es, nur den 'kurzen, kolbigen Bacillus' zu cultiviren. Hinsichtlich des culturellen Verhaltens dieses Bacillus sowie bezüglich der morphologischen und culturellen Eigenschaften der übrigen 7 isolirten Kokkenspecies (darunter ein in sehr langen Ketten wachsender Streptokokkus — '*Str. giganteus urethrae*' —) müssen wir auf das Original verweisen.

Die in der normalen Urethra vorhandenen Mikroorganismen mischen sich, wie die Verff. durch exacte Untersuchungen feststellen, dem in gewöhnlicher Weise entleerten Urin beinahe ausnahmslos in beträchtlicher Menge bei; den Urethral-Saprophyten scheint aber die Fähigkeit abzugehen, auf den Urin zersetzend einzuwirken, auch scheint der Urin für sie kein geeigneter Nährboden zu sein, indem die anfangs reichlich darin vorhandenen entwicklungsfähigen Organismen nach einiger Zeit nicht mehr durch das Culturverfahren nachweisbar sind. Durch Entnahme mittels sterilisirten Katheters liess sich dagegen in der Mehrzahl der Versuche ein organismenfreier Urin gewinnen.

Schliesslich theilen die Verff. noch mit, dass sie in drei Fällen von acutem Morbus Brighthii im frisch entleerten, unter antibacteriellen Cautelen aufgefangenen Harn reichliche Mengen eines theils in sehr langen Ketten, theils in zusammengeballten Zoogloën wachsenden Streptokokkus beobachteten, welche bei Abnahme des Krankheitsprocesses verschwand, um in den Exacerbationen wiederzuerscheinen. Der Streptokokkus wuchs in künstlichen Culturen, aber es gelang nicht, ihn in Reincultur darzustellen. Die Verff. vermuthen, dass dieser Kettenkokkus zum idiopathischen acuten Morbus Brighthii (vielleicht auch zur chronischen parenchymatösen Nephritis) in ätiologischer Beziehung steht.

Gönnér (642) unterwarf, um AHLFELD's Anschauung, wonach der 'Selbstinfection' in der Aetiologie der puerperalen Erkrankungen eine grössere Rolle beizumessen ist als gewöhnlich angenommen wird<sup>603</sup>, zu prüfen, zunächst das Secret der Scheide und des Cervicalkanales bei Hochschwängern eine eingehendere bacteriologische Untersuchung. Er fand neben verschiedenen anderen (vorzugsweise Bacillus- weniger zahlreich Kokkus-) Arten eine Bacterienspecies, welche morphologisch und culturell dem *Staphylokokkus pyogenes albus* sehr ähnlich war, bei Verimpfung auf Thiere jedoch ebensowenig, wie alle anderen der isolirten Arten einen pathogenen Effect hervorbrachte.

<sup>603</sup>) Vergl. d. Ber. p. 391. Ref.

Weiterhin explorirte Verf. in derselben Weise das Lochialsecret puerperal erkrankter Wöchnerinnen und fand in allen 4 Fällen fast ausschliesslich Streptokokken, welche sich, cultivirt, mit dem Streptokokkus pyogenes durchaus übereinstimmend erwiesen. In einem grossen perimetrischen Abscess wurde ausser dem Streptokokkus noch ein dem Culturverhalten nach mit dem Staphylokokkus pyogenes identischer Kokkus angetroffen. Die Thierversuche fielen aber auch mit dem Streptokokkus puerperalis sämmtlich negativ aus. Trotzdem spricht Verf. letzteren als den Erreger des Puerperalfiebers in seinen Fällen an, während er AHLFELD's Ansicht von der Selbstinfection, wegen des negativen Ausfalls seiner (GÖNNER's) Impfexperimente mit den Organismen des Genitalsecretes der Schwangeren für widerlegt hält<sup>605</sup>.

C. Fränkel (632) stellt die Thatsache fest, dass das, aus den Wollhaaren der Schafe gewonnene Lanolin, wenigstens in seinem fertigen Zustande (Lanolinum purissimum) ein völlig keimfreier Stoff ist, was sich unmittelbar aus der Art seiner Herstellung erklärt. Es ist damit die von anderer Seite aufgeworfene Besorgniss beseitigt, dass das Lanolin event. als Uebertragungsmittel des Milzbrandvirus in Betracht kommen könne.

Sucksdorf (736) handelt über das quantitative Vorkommen von Bakterien im menschlichen Darmkanal. Verf. stellte sich die Aufgabe, experimentell zu ermitteln, „in welchem Umfange unsere Speisen und Getränke an dem regelmässigen Import von Spaltpilzen Antheil nehmen und je nach ihrer Beschaffenheit und Zusammensetzung, nach ihrer Bereitungsweise die üppige Aussaat der im Darmkanal gefundenen Keime vermitteln“. Zu diesem Behufe bestimmte Verf. zuvörderst den Keimgehalt der Faeces bei gemischter Nahrung. Im Mittel gingen aus 1 mg frischem Koth 380,000 Colonien auf; dabei aber ergaben sich Schwankungen von 2,300,000 im Maximum, 25,000 im Mini-

<sup>605</sup>) Diese Schlussweise ist gewiss unberechtigt; wenn Verf. die Resultate der Thierexperimente für ausschlaggebend hält, dann durfte er auch seinen Streptokokkus puerperalis nicht für die Ursache der Puerperalfieber-Erkrankungen halten; da er letzteres doch thut, so räumt er damit ein, dass Organismen, welche gewisse Thiere nicht afficiren, für den Menschen gleichwohl die gefährlichsten Krankheitserreger sein können, solche also auch unter den aus dem Genitalsecrete der Schwangeren gezüchteten Mikroben vorhanden sein konnten, auch wenn die Verimpfung derselben auf Thiere wirkungslos blieb. Uebrigens ist durch die Untersuchungen von PASTEUR, DOLÉRIS und BUMM (vergl. hierüber d. vorjäh. Ber. p. 20 u. p. 92) dargethan, dass sich echt pyogene Organismen speciell der Staphylokokkus pyogenes aureus constant im normalen Lochialsecret vorfinden und die soeben referirten Untersuchungen LUSTGARTEN's und MANNABERG's erbringen diesen Nachweis sogar für das normale Urethralsecret. AHLFELD's Anschauungen von der Bedeutung der Selbstinfection dürfte daher durch die Ergebnisse GÖNNER's nicht erschüttert sein. Ref.

mum pro 1 mg. Schon per exclusionem wurde es äusserst wahrscheinlich, dass diese Schwankungen wesentlich abhängig seien von den verschiedenen Speisen als verschiedenwerthige Nährböden für Mikroorganismen, und Verf. bewies dies direct durch Controlversuche mit Aufnahme von sterilisirten Speisen, welche eine Abnahme der Maximalzahl auf 15,000, der Minimalzahl auf 53 und des Mittels auf 10,390 pro 1 mg frischen Faeces ergab. Unter Zugabe von täglich 1 Liter Rothwein zur gewöhnlichen Nahrung erwies sich die Abnahme des Faeces-Keimgehalts fast ebenso bedeutend wie nach Sterilisation der Nahrungsstoffe, während Mitgenuss von Weisswein keine Herabsetzung der Keimzahl zur Folge hatte, ein Ergebniss, welches ganz mit vorangehenden auf künstlichem Culturboden angestellten Prüfungen des Verf.'s über den Keimgehalt resp. den antiseptischen Werth des Roth- und Weissweins übereinstimmte. — Ein hervorragendes Desinfectionsmittel für den gesammten Darmkanal fand Verf. in dem Naphthalin: Schon 9 Stunden nach der ersten Einnahme von 0,30 Naphthalin war eine bedeutende Abnahme der Keimzahl in den Faeces constatirbar und am folgenden Tage war nur noch eine ganz minimale Menge von Bakterien darin vorhanden. — Die nähere und vollständigere Kenntnissnahme der theoretisch höchst interessanten und auch praktisch sehr wichtigen Arbeit müssen wir dem Studium des Originals überlassen.

**Escherich** (623) bringt ein historisches Referat über Darmbakterien im Allgemeinen und diejenigen der Säuglinge im Besonderen, sowie über die Beziehungen der letzteren zur Aetiologie der Darmerkrankungen, ein Wissensgebiet, an dessen Begründung auf dem Boden der modernen bacteriologischen Forschung sich der Verf. durch seine bekannten trefflichen einschlägigen Arbeiten<sup>606</sup> in hervorragendem Maasse betheiligt hat.

**Bossowski** (606) hat, auf **Mikulicz's** Anregung, Untersuchungen über das Vorkommen von Mikroorganismen in Operationswunden unter dem antiseptischen Verbande (ein Thema, welches etwa gleichzeitig auf der Socin'schen Klinik in Basel von **Stäheli**<sup>607</sup> in Angriff genommen wurde), angestellt. **Bossowski** untersuchte 50 Operationswunden, welche in jeder Richtung zur Primaheilung geeignet waren. Als Verbandmittel diente ausschliesslich der **Mikulicz'sche** Jodoformgaze-Moostheerkissen-Verband. Jede Wunde war wiederholt während der Operation und noch einmal vor dem Verschluss derselben mit 3procentiger Carbolsäure gründlich gespült, das der Wunde zunächst liegende Stück der Jodoformgaze war zuvor in 5% Carbolsäure getaucht. Von den derartig behandelten und verbundenen Wunden blieb nur ein Theil ( $\frac{1}{5}$ ) voll-

<sup>606</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 353/354. Ref.

<sup>607</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 438. Ref.

kommen frei von Mikroorganismen. Ein anderer Theil (etwa  $\frac{1}{6}$ ) erwies sich durch nichtpathogene Mikroorganismen, unter welchen der *Staphylokokkus gilvus*<sup>608</sup> wegen seiner theilweisen Aehnlichkeit mit dem *St. aureus* und *albus* von Interesse ist, verunreinigt. Ungefähr die Hälfte der Wunden beherbergten den *Staphylokokkus albus*; trotzdem heilten  $\frac{2}{3}$  dieser Wunden ebenso wie die keimfreien oder nur mit nichtpathogenen Mikroben verunreinigten Wunden *per primam*. Die geringe Zahl der in diesen letzteren Fällen auf den Platten entstehenden Colonien wies darauf hin, dass die Entwicklung der Organismen in der Wunde in hohem Grade erschwert war. Bei  $\frac{1}{3}$  der allein mit *Staphylokokkus albus* versehenen Wunden trat Eiterung auf, dieselbe war jedoch immer beschränkt und geringfügig. Anders verhielt es sich bei den selteneren Fällen, wo *St. pyogenes aureus* und *Streptokokkus pyogenes* gefunden wurden. Diese beiden Arten zogen unfehlbar Eiterung nach sich<sup>609</sup>.

C. Kraus (662) nahm die bereits von MEADE BOLTON<sup>609</sup> sowie WOLFFHÜGEL und RIEDEL<sup>610</sup> in grossem Maassstabe studirte Frage nach dem Verhalten der pathogenen Bacterien im Trinkwasser von neuem in Angriff, davon ausgehend, die Versuche möglichst den natürlichen Verhältnissen anzupassen, was seitens der genannten Vorgänger nicht oder nur ungenügend geschehen sei, indem sie ausschliesslich oder ganz vorzugsweise mit sterilisirten Wässern gearbeitet und letztere durchweg während der Versuche bei so hohen Temperaturen, wie sie im Brunnen- und Leitungs-Wasser niemals vorkämen, gehalten hätten. Verf. stellte demnach seine Experimente allein mit nicht sterilisirten, zuvor bezüglich der in ihnen natürlich vorkommenden Bacterienformen genau explorirten Wässern an und liess die Versuchsproben in einem constant auf 10,5° C. abgekühlten, von Brunnenleitungswasser durchströmten Thermostaten stehen. Die Wasserproben wurden mit Aufschwemmungen der zu prüfenden pathogenen Bacterien in sterilisirtem destillirten Wasser beschickt und durch täglich vorgenommene Plattenaussaat auf ihren Keimgehalt untersucht. Verf. erhielt folgende Resultate: Die Typhusbacillen waren am 7., die Milzbrandbacillen am 4., die Cholera-bacterien bereits am 2. Versuchstage nicht mehr nachweisbar, ohne dass selbst vorübergehend eine Vermehrung zu constatiren gewesen, während die Wasserbacterien eine gewaltige Zunahme der Zahl erkennen liessen. Aus letzterer Thatsache, zu-

<sup>608</sup>) Die Beobachtungen des Verf.'s sind auch theoretisch in vieler Beziehung sehr interessant; als das bemerkenswertheste Resultat ist in dieser Hinsicht wohl der Nachweis über die ungleich geringere pathogene Energie, welche der *St. albus* gegenüber dem *St. aureus* besitzt, hervorzuheben. Ref.

<sup>609</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 397. Ref.

<sup>610</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 401. Ref.

sammengenommen mit dem Factum, dass die in Rede stehenden pathogenen Bacterien selbst durch die Gefriertemperatur nicht keimunfähig gemacht werden und, nach den Versuchen WOLFFHÜGEL's und BOLTON's, im sterilisirten Wasser sogar nach 32 und 82 Tagen noch entwicklungsfähig sind, ist zu schliessen, dass der rasche Untergang der pathogenen Bacterien im nicht sterilisirten Wasser eine directe Wirkung der gewöhnlichen Wasserbacterien ist. Aus dem Vergleich der Resultate der chemischen Untersuchung der benutzten drei Wasserproben (Münchener Mangfall-Stadtleitungswasser und das Wasser zweier Pumpbrunnen) mit den Ergebnissen der bacteriologischen Untersuchung derselben ergibt sich, „dass der Untergang der pathogenen Bacterien ebenso rasch in dem reinsten Quellwasser, wie in einem sehr stark verunreinigten Quellwasser erfolgt. Weder die chemische Beschaffenheit noch die ursprüngliche Zahl der im Wasser lebenden unschädlichen Bacterien scheint in dieser Beziehung von Bedeutung zu sein“<sup>611</sup>.

PRUDDEN (713) hebt, nachdem er die Wichtigkeit der bacteriologischen Wasseruntersuchung für die Gesundheitspflege urgirt und die dabei gebräuchlichen Methoden beschrieben, hervor, wie nothwendig es sei, auch das Eis, welches gerade in Amerika den ausgedehntesten Anwendungskreis zu Genusszwecken findet, in gleicher Weise auf seinen Gehalt an Bacterienkeimen zu exploriren, da die eingebürgerte Ansicht, dass das Wasser durch den Gefrierungsprocess eine vollständige Reinigung erfahre, nicht durch directe Versuche begründet sei. Derartige Versuche anzustellen, ist der Zweck der PRUDDEN'schen (mit ausgezeichnete Sachkenntniss und vielem Fleisse durchgeführten, Ref.) Arbeit. Verf. verfuhr in der Weise, dass er eine Anzahl bekannter Mikrobenarten (*M. prodigiosus*, *Proteus vulgaris*, *B. fluorescens* u. a. nicht pathogenen Bacterienarten, von pathogenen den *B. typhi abdominalis* und den *Staph. aureus*) sorgfältig in sterilisirtem Wasser vertheilte, sodann die Suspension längere Zeit hindurch — bis zu 103 Tagen — mit Hilfe einer Eismaschine höheren Kältegraden — bis zu 24° — exponirte, um danach festzustellen,

<sup>611</sup>) Ohne den Werth der KRAUS'schen Untersuchung damit irgendwie herabsetzen zu wollen, möchten wir doch, angesichts der sehr scharfen Polemik, welche der Verf. gegen seine Vorgänger in der Bearbeitung des Themas, BOLTON und WOLFFHÜGEL-RIEDEL eröffnet, hervorzuheben nicht unterlassen, dass das von KRAUS erhaltene Resultat aus den BOLTON'schen Experimentalergebnissen fast mit Nothwendigkeit abzuleiten war, und in der That auch von BOLTON mit aller Bestimmtheit und Klarheit prognosticirt worden ist. Auch WOLFFHÜGEL und RIEDEL haben nicht versäumt, zu urgiren, dass die von ihnen constatirte Vermehrungsfähigkeit der Milzbrandbacillen im nicht sterilisirten Gebrauchswasser nur bei geeigneter Temperatur werde stattfinden können. An ihren Schlussfolgerungen bezüglich der „Infectionsgefahr des Trinkwassers und der Methodik der Wasseruntersuchung“ haben daher die genannten Forscher wegen des Resultats der KRAUS'schen Untersuchungen nichts zu ändern. Ref.



ob und in welchem Grade sich die Zahl der ursprünglich vorhandenen Keime unter dem Einfluss des Gefrierprocesses vermindert habe. Es ergab sich aus diesen Versuchen, dass eine beträchtliche Anzahl von Keimen unter allen Umständen durch den Process des Gefrierens zu Grunde geht, dass sich aber im Einzelnen beträchtliche Differenzen herausstellen, je nach der Dauer der Kältewirkung, ferner den jeweiligen Lebens- und Ernährungs-Verhältnissen der dem Gefrieren ausgesetzten Bakterien und vor allem auch je nach der Species der letzteren. Während einzelne Arten, der *M. prodigiosus*, der *Proteus vulgaris*, verflüssigende Bacillen nach verhältnissmässig kurzer Zeit — die verflüssigenden Bacillen schon nach 4 Tagen, *M. prodig.* und *Prot. vulg.* nach 51 Tagen — vollständig zu Grunde gehen, hält sich ein mehr oder minder grosser Theil der Keime anderer, z. B. des *B. fluorescens*, des *B. typhi abdom.* und *Staph. aureus* über sehr lange Zeit hin — der *Typhusbacillus* bis zu 103 Tagen! — entwicklungsfähig. — Einen noch stärkeren Einfluss auf die Verminderung der Keimzahl, als die continuirliche Gefrierwirkung übte der wiederholte Wechsel von Gefrieren und Wiederaufthauenlassen aus. Hierbei wurden die *Typhusbacillen* nach 5maliger, die pyogenen *Staphylokokken* nach 4maliger Wiederholung der beiden Procedures vollständig vernichtet. Durchschnittlich werden, so schliesst Verf. aus seinen Versuchen, etwa 90 % der im Wasser enthaltenen Keime durch mehrtägiges Gefrieren getödtet. Weit rascher noch, wie durch das Gefrieren, wurden die Keime aus dem Wasser eliminirt, wenn man die Krystallisation des den Gefriertemperaturen ausgesetzten Wassers durch Auskleidung der Glasgefässe mit Oel verhütete. Verf. erblickt in dieser stärkeren Wirkung der feuchten Kälte eine Analogie mit der eingreifenderen Action der feuchten Hitze gegenüber der trockenen.

In dem zweiten Theile der Arbeit nahm Verf. die directe Prüfung der verschiedenen, in New-York hauptsächlich verwendeten Eissorten in Angriff. Constant zeigte sich, dass der Bacteriengehalt der letzteren ein um so grösserer war, je stärker das betreffende Wasser Verunreinigung durch städtische Abwasser etc. zu erleiden gehabt. Das Schneeeis und ebenso das mit Luftblasen vermengte Eis erwiesen sich fast stets bacterienreicher als völlig klare Eismassen. Den Keimesüberschuss der blasenhaltigen Eispartien gegenüber den benachbarten völlig transparenten Eistheilen bezieht Verf. darauf, dass im Wasser die streng aëroben beweglichen Bakterien den Luftblasen zustreben.

Hinsichtlich der praktischen Consequenzen aus den Untersuchungsergebnissen gelangt Verf. wesentlich zu denselben Schlüssen, wie C. FRÄNKEL in seiner vorangegangenen, einschlägigen Untersuchung<sup>612</sup>.

<sup>612</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 404. Ref.

**Bordoni-Uffreduzzi** (605) wirft nach einem kritischen Ueberblick über die praktische Bedeutung der durch die bisherigen bacteriologischen Wasser- und Eis-Untersuchungen gewonnenen Resultate als Zielpunkte seiner eigenen Ermittlungen folgende Fragen auf:

1) Kann sich und bis zu welchem Grade vom bacteriologischen Standpunkt aus ganz reines Eis aus unreinem Wasser bilden?

2) Welchen Einfluss hat das Gefrieren und welchen Einfluss kann eine mehrere Monate andauernde niedrige Temperatur auf das Leben der Mikroorganismen haben?

Um den auf PRUDEN's Untersuchungen lastenden Einwürfen, als deren erheblichsten Verf. den bezeichnet, dass die ungleichmässige Vertheilung der Bacterien in den verschiedenen Theilen des Wassers den Werth der an kleinen Wasserproben gewonnenen analytischen Ergebnisse bedeutend herabsetzen müsse, zu entgehen, wandte Verf. zu seinen Versuchen grosse Massen durch künstliche Vermischung homogen gewordenen Eises an. Er construirte sich einen hermetisch verschliessbaren Zinkkasten mit Doppelwänden und Luftraum dazwischen; der innere Raum fasste eine für alle Analysen hinreichende und sich conservirende Eismasse. Der Kasten wurde in einem Eiskeller aufbewahrt. Von Januar bis Juni nahm Verf. jeden Monat ein Stück Eis zur Analyse aus dem Kasten heraus. Das Eis stammte aus mehreren Bassins verschiedener Eigenthümer, von denen die Stadt Turin ihren Eisbedarf bezieht. Behufs Beantwortung der ersten Frage wurde das Wasser in dem betreffenden Bassin am Abend vor der Frostnacht gesammelt und untersucht und die dabei erhaltene Keimzahl mit der nach dem Gefrieren sich ergebenden verglichen. Alle desbezüglichen Untersuchungen des Verf.'s hatten dasselbe Ergebniss: durch den einfachen Act des Gefrierens entledigt sich das Wasser ungefähr 90% der in ihm vor dem Gefrieren befindlichen Mikrobenkeime. Dieser Reinigungsprocess reicht aber nicht aus, um das Natureis als hygienisch brauchbar zu bezeichnen, da sich im Eis fast immer dieselben Arten, wenn auch in weniger oder mehr verringerter Anzahl, wie in dem betreffenden Wasser wiederfinden und ja ev. ein einziger übrig gebliebener pathogener Keim gesundheitsfeindlich wirken kann. Zur Lösung der zweiten Frage bediente sich Verf. folgender Methode: Er schnitt ein grosses Stück Eis ab, reinigte seine Oberfläche durch Abschmelzen der oberen Schichten mittels BUNSEN-Flamme und liess dann in einem sterilisirten Gefässe ungefähr ein Liter schmelzen, wobei durch fortwährendes Umrühren mit einem Glasstöckchen für eine möglichst gleichmässige Keimvertheilung gesorgt wurde. Von dieser Mischung wurde nun schnell  $\frac{1}{3}$ ,  $\frac{1}{2}$  und 1 ccm mittels sterilisirter Pipette zur Analyse entnommen und in gewöhnlicher Weise zur Untersuchung auf Platten verarbeitet. Die entwickelten Colonien wurden sämmtlich gezählt, nicht blos nach

der Durchschnittszahl einiger Quadrate berechnet. Die Ergebnisse der auf diese Weise jeden Monat durchgeführten bacteriologischen Analysen der conservirten Eisstücke stimmten nicht mit PRUDEN's Gesetz überein, wonach die Zerstörung der Bacterien im Eise von der Dauer des Gefrierens abhängig ist, vielmehr enthielt das Eis sechs Monate nach seiner Bildung fast die gleiche Keimzahl, wie am Tage seiner Bildung. Die von Dr. BELLARIO vorgenommene chemische Analyse desselben Wassers und Eises führte zu dem nämlichen Ergebniss, wie des Verf.'s bacteriologische Prüfung, „dass das aus unreinem Wasser gebildete Eis niemals chemisch rein sein kann“, indem sich zeigte, dass, bei quantitativer Abnahme der mineralischen Bestandtheile, die hygienisch sehr viel wichtigeren organischen Substanzen im Eise in zwei- bis vierfach grösserer Menge, als in dem betreffenden Wasser vorhanden sind. Es wird also Aufgabe der öffentlichen Gesundheitspflege sein müssen, für die Herstellung von aus reinem Wasser (destillirtem, gutem Leitungs- oder reinem Quell-Wasser) bereitetem Eis Sorge zu tragen.

**Plagge und Proskauer** (709) bringen in dem citirten Berichte (welcher eine Fortsetzung des von WOLFFHÜGEL veröffentlichten analogen Berichtes aus der Zeit vom Juli 1884 bis April 1885<sup>613</sup> bildet) zuvörderst eine Beschreibung der Einrichtung und des Betriebes der beiden hauptstädtischen Filterwerke (Sandfilter) zu Stralau und zu Tegel, deren quantitative Leistungen sich durchschnittlich auf eine tägliche Wasserbeförderung von 6 bis 8 Tausend cem beliefen. Dann folgt eine eingehende Darlegung des Untersuchungsplanes und der Untersuchungsmethoden, woran sich die ausführliche Mittheilung der Ergebnisse der fortlaufenden bacteriologischen und chemischen Untersuchung des Leitungswassers in der Zeit vom Juni 1885 bis April 1886 anschliesst. In einem ‚Anhang‘ begründen und erörtern dann die Verff. die maassgebenden Gesichtspunkte für die hygienische Beurtheilung des Wassers auf Grund der Ergebnisse der chemischen und bacteriologischen Untersuchung, wobei sie zu einer Reihe verallgemeinernder Schlussresultate gelangen, von denen wir wenigstens die wichtigsten kurz hervorheben wollen:

Die cardinale Anforderung, die an ein für den menschlichen Gebrauch bestimmtes Wasser vom hygienischen Standpunkt aus zu stellen ist, ist das Freisein von Infectionsstoffen. Ein directer Nachweis der letzteren im Wasser ist mit Hilfe der chemischen Analyse überhaupt nicht, mittels der bacteriologischen Untersuchung nur in seltenen Ausnahmefällen zu führen. Der praktische Werth der bacteriologischen Wasseruntersuchung beruht, abgesehen von dem directen Nachweis von Infectionsstoffen, auf den engen Beziehungen zwischen

<sup>613)</sup> Arbeiten a. d. Kaiserl. Ges.-A. Bd. I, p. 1.

Bakterien und Infektionsstoffen, welche zu gewissen Rückschlüssen aus dem Verhalten der einen auf dasjenige der anderen berechtigen. Speciell für die Beurtheilung eines Wasserreinigungsverfahrens ist in der bacteriologischen Untersuchungsmethode ein zuverlässiges Kriterium und ein richtiger Maassstab gegeben, während es ein chemisches Kriterium dieser Art nicht giebt. Ein Wasserreinigungsverfahren gewährt nur dann einen zuverlässigen Schutz gegen Infektionsstoffe wenn es ein völlig keimfreies Wasser liefert. Für die Verhältnisse im Grossen ist an dieser Forderung nicht streng festzuhalten; der zulässige Keimgehalt ist für eine normal betriebene künstliche Sandfiltration auf 50 bis höchstens 150 Keime pro 1 ccm des frisch filtrirten Wassers und auf höchstens 300 Keime pro 1 ccm im Leitungswasser der Stadt festzusetzen. Das Grundwasser ist im Allgemeinen als keimfrei filtrirt und als geschützt gegen die Verunreinigung mit Infektionsstoffen zu betrachten. Die Mehrzahl der heute vorhandenen gewöhnlichen Brunnen (offene oder mangelhaft geschlossene Kesselbrunnen) gewährt aber, auch bei vorzüglich filtrirtem Grundwasser, keinen genügenden Schutz gegen das nachträgliche Hineingelangen von Infektionsstoffen. Ein allgemeiner Ersatz der Kesselbrunnen durch Röhrenbrunnen erscheint daher dringend erforderlich. Röhrenbrunnen sind bezüglich der hygienischen Anforderungen wie künstliche Filteranlagen zu beurtheilen. Bei hygienisch mangelhaften Brunnen (s. o.) werden, ausser dem auch hier unerlässlichen Nachweis einer wirksamen Filtration, auch noch besonders strenge Ansprüche in chemischer Hinsicht (Prüfung des Gehalts an Ammoniak, salpetriger Säure, Chloride) zu machen sein; allgemein gültige chemische Grenzwerte lassen sich jedoch nicht aufstellen.

G. Frank's (631) Untersuchungen über die Veränderungen des Spreewassers innerhalb und unterhalb Berlins demonstrieren in höchst überzeugender Weise, wie die fortlaufende Verunreinigung, welche das Spreewasser innerhalb Berlins erfährt, sich deutlich und zuverlässig zu erkennen gab in der stetigen Zunahme des Keimgehaltes in den, an den verschiedenen successive stromabwärts gelegenen Entnahmestellen aus dem strömenden Wasser geschöpften, Wasserproben, während die chemische Analyse nicht entfernt einen derartig klaren und sicheren Index für die Verunreinigungen lieferte. — Unterhalb Berlins zeigte sich nach Vereinigung der Spree mit der Havel bei Spandau eine von da ab bis Potsdam fortschreitende Verringerung in der Keimzahl des Wassers, welche Erscheinung FRANK durch den Sedimentirungsprocess im Havelsee erklärt. Auch hier brachte die chemische Untersuchung den Wechsel der Verunreinigungen keineswegs so sicher zum Ausdruck, wie der bacteriologische Befund. FRANK schliesst seine höchst instructive und

hygienisch belangreiche Abhandlung mit der Mahnung, möglichst dafür Sorge zu tragen, dass die Flussläufe nicht durch excrementelle Bestandtheile verunreinigt werden.

**Maschek** (688) untersuchte 66 verschiedene Brunnen- resp. Quellwasser von Leitmeritz oder dessen nächster Umgebung auf deren Keimzahl; er gab sich auch die dankenswerthe Mühe, die 55 verschiedenen Bacterienarten, die er darin im Ganzen gefunden, genau morphologisch und culturell zu studiren und eine ausführliche Beschreibung ihrer Merkmale zu liefern. Hoffentlich publicirt der Autor seine offenbar sehr bemerkenswerthen Untersuchungen gelegentlich an leichter zugänglicher Stelle.

**Smith** (730) untersuchte das Wasser des 'Potomac-Flusses' auf Bacterien und fand, dass dasselbe 200 bis 500 Keime pro 1 ccm enthielt. Im Leitungswasser beobachtete Verf. während des Winters die Zahl der Keime am höchsten und zwar um so höher, je trüber das Wasser war, was namentlich nach Regengüssen eintrat. Was die Arten der gefundenen Wasserbacterien anbetrifft, so liessen sich constant verflüssigende Formen wahrnehmen, die bei geringer Bacterienzahl etwa die Hälfte, bei grossen Mengen 5 bis 10% ausmachten.

**Rzehak** (722) unterzog im Laufe von  $2\frac{1}{2}$  Jahren 40 verschiedene Brunnenwasser der mikroskopischen Untersuchung. Letztere wurde erst nach 2 bis 4 Wochen langer Aufbewahrung des Wassers in den Probegefässen vorgenommen (eine nach unserem heutigen Wissen für die hygienische Beurtheilung von Wasserproben ungeeignete Methode, Ref.).

**de Malapert-Neuville** (683) führte unter HUEPPE's Leitung eine grosse Zahl von bacteriologischen Wasseruntersuchungen an verschiedenen Wassersorten von Wiesbaden, Schwalbach, Schlangenbad, Soden, Weilbach aus. Die Keimzahl der diversen Wasserproben schwankte beträchtlich, von durchschnittlich 2,5 (Wiesbadener Leitungswasser, Wasser von Schlangenbad etc.) bis 1200 Keime (Schachtquelle und Marienquelle von Schlangenbad) auf 1 ccm Wasser. Was die gefundenen, grösstentheils bereits bekannten Bacterienarten — etwa 25 an Zahl — betrifft, so waren dieselben sämmtlich saprophytischen Charakters.

**Macé** (677) fand bei der bacteriologischen Untersuchung eines Brunnenwassers von Sézanne eine Kokkenspecies, welche mit dem *Staphylokokkus cereus albus* PASSET in jeder Hinsicht übereinstimmte. Ein anderes Mal traf Verf. in demselben Wasser einen Bacillus an, welcher einen prächtigen violetten Farbstoff producirte, die Gelatine rasch unter Bildung eines intensiven Geruchs nach alten Käse verflüssigte<sup>614</sup>.

<sup>614</sup>) Dieser Bacillus dürfte wohl mit dem in Deutschland schon seit längerer Zeit wohlbekannten schnell verflüssigenden 'Bacillus violaceus' aus Wasser (vergl. die EISENBERG'sche Tabelle No. 2) identisch sein. Beiläufig erwähnen

**Hochstetter's** (657) unter **GAFFKY's** Leitung angestellte Untersuchung gliedert sich in drei Abschnitte: 1) Das bacteriologische Verhalten frisch bereiteten und verschieden lange aufbewahrten künstlichen Selterswassers. 2) Das Verhalten von künstlich dem Selterswasser zugefügten Mikroorganismen; 3) Die Ursache des Absterbens von Mikroorganismen im Selterswasser. Indem wir hinsichtlich der Untersuchungsmethode auf unser ausführliches Referat in der „Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie“<sup>615</sup> verweisen aus dürfen glauben, beschränken wir uns hier darauf, von den Resultaten der auch in hygienischer Hinsicht sehr belangreichen Untersuchung, welche etwa gleichzeitig mit den schon etwas früher publicirten Arbeiten über dasselbe Thema von **LEONE**, **SOHNKE**, **PFUHL**, **MERKEL** in Angriff genommen wurde, die wichtigsten in aller Kürze hervorzuheben. Im Allgemeinen erwiesen sich die Selterswässer als ausserordentlich keimreich; die in einem ccm enthaltene Keimmenge schwankte von 100 bis 75 000 resp. Unzählbarkeit. Die aus filtrirtem destillirten Wasser bereiteten Selterswässer waren keineswegs keimärmer, sondern im Gegentheil nicht unerheblich keimreicher, als die aus einfacherem destillirten Wasser hergestellten, was Verf. aber nicht den Filtern, sondern der ungeeigneten Art ihrer Anwendung zur Last legt. In den Flaschen mit Patentverschluss zeigte sich durchschnittlich eine geringere Keimmenge, als in den Flaschen mit Korkverschluss. Die in den Selterswässern enthaltenen Mikroben gehörten theils den Bacterien, theils den Hefearten, theils den Schimmelpilzen an; die Mehrzahl der Colonien bestand aus Bacillen, dann folgten in der Häufigkeitsscala die Kokken, hierauf die Hefen-, zuletzt die Schimmelpilze (fast ausschliesslich *Penicillium*). Unter den Bacterien überwogen die nicht verflüssigenden Arten bedeutend die verflüssigenden. Die Ursache des so bedeutenden Keimreichthums der Selterswässer ist wohl in der Benutzung nicht mehr ganz frischen, sonst jedoch ganz reinen und ursprünglich keimarmen Wassers zu suchen. Ein Schluss auf die ursprüngliche Beschaffenheit des verwendeten Wassers lässt sich aus dem grösseren oder geringeren Keimgehalt des Selterswassers nicht ziehen,

wir, dass **PLAGGE** und **PROSKAUER** bei ihren oben (p. 426) besprochenen Wasseruntersuchungen einen zweiten violetten *Bacillus* aus dem Leitungswasser isolirten, der sich von ersterem namentlich durch weit geringere Liquescentz der Gelatine und dadurch bedingte grössere Intensität der Pigmentbildung, sowie durch erheblich lebhafteres Wachsthum auf Kartoffeln unterscheidet. **PLAGGE** und **PROSKAUER** möchten den neuen violetten Wasserbacillus mit dem von **FLÜGGE** als „*Bacillus janthinus* (**ZOFF**)“ bezeichneten chromogenen *Bacillus* identificiren; den vorliegenden beiderseitigen Beschreibungen nach kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass derselbe mit dem von **SMITH** (vergl. d. Ber. p. 343) aus dem Wasser des Schuykillflusses gezüchteten violetten *Bacillus* zusammenfällt. Ref.

<sup>615</sup>) Bd. V, 1888, Heft 1 p. 101. Ref.

da einerseits ursprünglich ganz keimarmes Wasser beim Stehen höchst keimreich werden kann (WOLFFHÜGEL und RIEDEL, BOLTON u. A.), anderseits, wie des Verf.'s sogleich zu erwähnende Befunde zeigen, ein Theil der Bakterien rasch im Selterswasser zu Grunde geht. — Ein deutlicher Einfluss des Lagerns auf die Keimzahl war nicht zu erkennen; jedenfalls findet keine Abnahme der Keime, wie LEONE und SOHNKE angegeben haben, im Gegentheil eher eine Zunahme statt. — Das Schicksal der absichtlich dem Selterswasser zugefügten Mikroorganismenarten war ein sehr verschiedenes: Ein Theil der geprüften Arten starb schon nach einigen Stunden darin ab: Die Cholera-bacillen, die FINKLER'schen Kommabacillen, die Kaninchenseptikämie- und Milzbrand-Bacillen; ein anderer Theil blieb einige Tage bis wochenlang entwicklungsfähig: die Typhusbacillen, Mikrokokkus tetragenus, ein noch nicht beschriebener pathogener Bacillus, sowie sämtliche 5 untersuchte, nicht pathogene Mikroorganismenarten; ein dritter Theil endlich bewahrte anscheinend dauernd seine Vitalität und Virulenz: Die sporenhaltigen Milzbrand-bacillen und die Sporen des Aspergillus fumigatus. Aus diesen Befunden ergibt sich, dass eine Verbreitung von Infektionskrankheiten durch den Gebrauch künstlichen Selterswassers möglich ist. Gering ist, nach den Versuchen, die Gefahr bezüglich der Cholera, grösser schon bezüglich des Typhus<sup>616</sup>. In praxi den Nachweis pathogener Mikroorganismen im Selterswasser zu liefern, dazu dürfte aber wohl, namentlich wegen des mehr oder minder schnellen Absterbens der pathogenen Keime in demselben nur sehr wenig Aussicht vorhanden sein. Aus demselben Grunde wird auch in sanitäts-polizeilicher Hinsicht in den meisten Fällen aus der qualitativen bacteriologischen Untersuchung des Selterswassers kein Schluss zu ziehen sein. „Abgesehen von den Fällen, wo es uns gelingt, pathogene Mikroorganismen im Selterswasser nachzuweisen, können wir somit weder aus der quantitativen, noch aus der qualitativen bacteriologischen Untersuchung desselben ein sicheres Urtheil über seine sanitäre Eigenschaft ableiten“. — Die vergleichenden Versuche mit Leitungs- und destillirtem Wasser zeigten, dass letzteres in seiner Wirkung dem Selterswasser sehr viel näher steht, als ersteres. Bei den Versuchen über die Ursache des Absterbens der Mikroorganismen im Selterswasser, zu welchen allein die Cholera-bakterien verwendet wurden, ergab sich per exclusionem, dass nur der Kohlensäure der schädliche Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Keime zugeschrieben werden konnte und direct lässt sich darthun, dass die Kohlensäure einen entschieden giftigen Einfluss auf die

<sup>616</sup>) Verf. erwähnt, dass bereits eine zuverlässige Mittheilung über die Entstehung einer Typhusepidemie durch den Genuss inficirten Selterswassers vorliege (Die Typhusepidemie in Mainz im Sommer 1884. Mainz 1885).

Cholera bacillen ausübt. — Sämmtliche Ergebnisse seiner Versuchsreihen hat Verf. in übersichtlichen Tabellen zusammengestellt. Die Arbeit kennzeichnet in ihrer tadellosen Exactheit den Geist der Arbeitsstätte, aus der sie hervorgegangen.

Nach **Pöhl** (710) steht, „entgegen der herrschenden Ansicht, die Lebensthätigkeit der Mikroorganismen im directen Zusammenhang mit dem chemischen Charakter des Wassers, dieses folgert Redner:

1) aus der quantitativ verschieden verlaufenden Vermehrung der Wasserbakterien in Wässern von verschiedener chemischer Zusammensetzung bei Einhaltung gleicher Versuchsbedingungen ohne Berücksichtigung der Bakterienarten,

2) aus dem quantitativ und qualitativ verschiedenen Vermehrungsgang der Bakterien bei Verimpfung sterilisirter Wässer verschiedenen chemischen Charakters mit gleichen Mengen derselben Bakterien,

3) aus dem Zusammenfallen bestimmter chemischer Momente mit einem bestimmten Charakter des Vermehrungsganges.

So z. B. verringert der Gehalt an doppelkohlensauern Erden im Wasser wesentlich die Lebensthätigkeit der Mikroorganismen im Wasser und der Gehalt an leicht oxydablen organischen Substanzen befördert die Lebensthätigkeit der Bakterien.

Redner kommt auf die Bedeutung dieser Erscheinungen bei der centralen Sandfiltration. Es erweist sich, dass weiches Wasser für Sandfiltration meist nicht geeignet ist und in bacteriologischer Hinsicht durch die Sandfiltration verunreinigt wird“.

**Gärtner** (639) beleuchtet die derzeit maassgebenden Gesichtspunkte für die Beurtheilung der hygienischen Beschaffenheit des Trink- und Nutz-Wassers und fasst am Ende den Inhalt seiner Darlegungen in eine Reihe von Thesen zusammen, welche sich principiell im Wesentlichen mit den Schlussätzen von **PLAGGE** und **PROSKAUER** (s. o. p. 426/427) decken<sup>617</sup>.

**Hueppe** (659) spricht über den Zusammenhang der Wasserversorgung mit der Entstehung und Ausbreitung von Infectionskrankheiten. In klarer, das gesammte wissenschaftliche Material kritisch verwerthender Darlegung führt **HUEPPE** aus, dass

---

<sup>617</sup>) In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion erwähnt **POEHL** seine Ansicht über den Einfluss des chemischen Charakters eines Wassers auf die Lebensthätigkeit der darin vorhandenen Bakterien (vergl. d. vorige Referat), welches Verhalten **GÄRTNER** nur für einzelne Arten als maassgebend anerkennt. **JANKE** und **ERISMANN** beanstanden es, die bacteriologische Untersuchung des Wassers als Grundlage für die hygienische Beurtheilung desselben zu nehmen, was **GÄRTNER** entschieden zurückweist. Der Vorsitzende, Herr **FRANKLAND** (England) resumirt den Ertrag der Debatte und erklärt seine Uebereinstimmung mit den Thesen **GÄRTNER**'s. Ref.



„definitive Beweise der Bedeutung der Wasserversorgung für die epidemische Ausbreitung von Cholera und Typhus zur Zeit nicht vorliegen, dass aber trotzdem die vorhandenen Erfahrungen und allgemeine Ueberlegungen die causale Betheiligung dieses Factors als möglich und für einzelne Fälle als wahrscheinlich erkennen lassen“. Zur Beseitigung der drohenden Infektionsgefahr des Wassers empfiehlt HUEPPE folgende Maassregeln:

a) Schutz der Brunnen gegen Tagwässer durch Herstellung wasserdichter, bis in's Grundwasser hinabreichender, das Bodenniveau überragender Wände; durch Anlage der Brunnen in grösstmöglicher Entfernung von Aborten u. dergl.

b) Ersatz der Brunnen durch centrale Wasserversorgung.

c) Centrale Wasserversorgung mit durch die natürliche Bodenfiltration und Absorption gereinigtem, als Quelle zu Tage tretenden oder durch Tiefbohrung erschlossenem Grundwasser.

d) Anwendung von Sandfiltration bei jeder anderen Art centralen Wasserbezuges (ev. nach THIEM's Vorschlag, Berieselung natürlichen Bodens und Sammlung des Filtrationswassers).

**Maggi** (680) hebt in sachkundiger Begründung die Wichtigkeit der qualitativen bacteriologischen Wasseruntersuchung gegenüber der chemischen Analyse und der bloss quantitativen bacteriologischen Prüfung hervor, indem nur von ersterer der Nachweis specifischer Infektionsstoffe im Wasser zu erwarten sei. Verf. weist hierbei besonders auf die mehrfachen Befunde des Typhusbacillus im Wasser hin und erwähnt, dass er selbst wiederholt Gelegenheit gehabt habe, die Gegenwart dieses Bacillus im Wasser von Localitäten, in denen sich eine Typhusepidemie entwickelt hatte, festzustellen<sup>618</sup>. Neben den Bacterien dürften aber die Protisten und anderweitige mikroskopische Bestandtheile verunreinigter Wässer nicht vernachlässigt werden, mit der qualitativen bacteriologischen sei demnach stets eine gründliche mikroskopische Untersuchung zu verbinden.

**Lindner** (675) ermittelte durch ein im Original einzusehendes Verfahren der Luftuntersuchung auf Organismenkeime den Weg, welchen die Infection in einer Brauerei, die über die Qualität des Bieres zu klagen hatte, genommen hatte.

**Maggiora** (682) nahm die bisher noch nicht systematisch bearbeitete Aufgabe der bacteriologischen Bodenuntersuchung nach der KOCH'schen Methodik in Angriff. Er untersuchte 37 Proben von unberührtem Boden, 15 von Culturboden und 32 von bebautem und be-

---

<sup>618</sup>) Dass die bisherigen Nachweise des Typhusbacillus im Wasser keineswegs alle über jeden Zweifel erhaben sind, darüber wolle man d. Ber. p. 154 einsehen. Ref.

wohnten Localitäten. Der unberührte Boden (hauptsächlich wurden hier oberflächliche Schichten geprüft) enthielt in 1 gr 16 bis 152 Tausend Keime; je älter, undurchlässiger und höher über dem Meerespiegel gelegen, desto keimärmer erwies sich hier der Boden. Der Culturboden zeigte in 1 gr 60 Tausend bis 11 Millionen Bacterien; je reichlicher bebaut und namentlich gedüngt, desto grösser seine Keimmenge. Die Erde von bewohnten Gegenden — vorzugsweise diente hier die Strassenerde Turins als Untersuchungsobject — ergab einen ganz gewaltigen Keimreichtum: bis zu 78 Millionen pro 1 gr! Bei Untersuchung tiefergelegener Schichten constatirte MAGGIORA bisweilen eine deutliche successive Abnahme der Keimzahl nach der Tiefe hin; in anderen Fällen konnte er jedoch noch in 4 m Tiefe 20 bis 30 Millionen Keime nachweisen <sup>619</sup>.

C. Fränkel's (633) für eine brennende Frage der modernen Epidemiologie hervorragend wichtige Arbeit behandelt ein Thema, welches bisher nur sehr wenig näher erforscht war. In erster Linie handelte es sich für Verf. darum, sich einer möglichst sicheren Methode zu bedienen. Die vordem zum Nachweise von Mikroorganismen in Bodenproben angewendeten Methoden ergaben nicht genügend zuverlässige Resultate. Als vollkommen geeignet aber erwies sich ein Verfahren, welches aus der Benutzung der von ESMARCH beschriebenen Roll-Plattenmethode <sup>620</sup> hervorging. Man geht dabei mit den Erdproben in ganz analoger Weise vor, wie es ESMARCH an dem Beispiel der Wasserproben beschrieben; doch sind einige Vorsichtsmaassregeln bei der Ausführung des Verfahrens zu beachten, in welcher Beziehung das Original einzusehen ist. Die Rollplatten gestatteten auch die Bestimmung des Gehaltes der Bodenproben an Anaëroben und Dauerformen, ersteres nach der schon von ESMARCH angegebenen bezüglichen Vorschrift, letzteres durch einstündiges Erhitzen beschickter Röhrchen auf 80° im Wasserbad. Sollten wirklich vergleichbare Ergebnisse erreicht werden, so musste vor Allem darauf gehalten werden, dass ganz gleiche Mengen von Erde der Prüfung unterworfen wurden. Statt des wegen des ungleichen Wassergehaltes etwas unsicheren Abwägens wurde ein Abmessen gleicher Erdmengen mittels eines ausgehöhlten Platinlöffels als sichereres und zugleich bequemerer Verfahren vorgezogen. Um bei der Entnahme von Erde aus tieferen Bodenschichten eine Zumischung von Theilen höhergelegener zu vermeiden, benutzte Verf. ein besonderes Bohrinstrument, welches Dr. MUENCKE in Berlin nach Verf.'s Angabe herstellte. Bezüglich Einrichtung und Gebrauch dieses Erd-

<sup>619</sup>) Vergl. über die Bedeutung und Deutung dieser letzteren Resultate MAGGIORA's die sogleich zu besprechende Arbeit von C. FRÄNKE. Ref.

<sup>620</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 421. Ref.

bohrers muss auf das Original verwiesen werden. FRÄNKEL fand nun, dass dieselbe Erscheinung, welche für die bacteriologische Wasseruntersuchung zu einer unter Umständen gewaltigen Fehlerquelle werden kann, sich auch in den Erdproben geltend macht, indem so gut wie ausnahmslos in den letzteren nach der Entnahme eine mehr oder minder beträchtliche Vermehrung der Keime sich einstellte. Die Gründe dieser Erscheinung zu ermitteln, gelang nicht; auf Veränderungen der Temperatur, Feuchtigkeit und Luft ist sie, wie FRÄNKEL's einschlägige Versuchsergebnisse darthun, nicht zurückzuführen. Die erwähnte Thatsache erhob natürlich ebenso streng wie bei den Wasseruntersuchungen die Forderung, die Untersuchung der Proben unverzüglich oder doch möglichst bald nach der Entnahme zu bewerkstelligen. Verf.'s unter Berücksichtigung aller der genannten Momente angestellte Bodenuntersuchungen erstrecken sich zum grösseren Theile auf unbewohnte und unbebaute Stellen, auf sogenannten 'jungfräulichen' Boden. Zwei Punkte waren es, die aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen mit grosser Deutlichkeit hervortraten: erstens, dass auch das 'jungfräuliche' Erdreich in den oberflächlichen Schichten erhebliche Mengen von Mikroorganismen beherbergt und dass in den tieferen Erdschichten der Bacteriengehalt rapide abnimmt. Die Hauptmenge der Bakterien fanden sich gewöhnlich nicht unmittelbar in den oberflächlichen Bodenschichten, sondern meist in  $\frac{1}{4}$  m, häufig auch erst in  $\frac{1}{2}$  m Tiefe; im Sommer und nach stärkeren Niederschlägen war die Keimmenge eine grössere, als im Winter und bei vollkommener Trockenheit; die Bedeckung des Bodens, ob mit Gras oder Holz, erwies sich als ziemlich irrelevant; sehr wechselnd war das Verhältniss der Sporenformen zu den sporenfreien Bakterien; bezüglich des Gehalts an Anaëroben ergab die Untersuchung keinen sicheren Aufschluss; pathogene Arten konnten unter 40 verschiedenen in Reincultur isolirten Species nicht nachgewiesen werden (selbst der sonst so häufig im oberflächlichen Erdreich vorhandene *Bacillus* des malignen Oedems schien hier, im jungfräulichen Boden, jedesmal zu fehlen). Die erwähnte Abnahme des Bacteriengehaltes nach der Tiefe war in der Regel keine allmähliche, sondern eine geradezu plötzliche, fast unvermittelte; in einer Grenzlinie, welche in wechselnder Höhe, zwischen  $\frac{3}{4}$  und  $1\frac{1}{2}$  m liegt, sind die bacterienhaltigen Oberflächenschichten von den bacterienfreien (oder doch ganz bacterienarmen) Schichten der Tiefe scharf geschieden. Auch in den Proben aus dem eigentlichen Grundwassergebiet (4 bis 5 m Tiefe) fehlten Bakterien vollständig und in der darüber befindlichen Zone des capillaren Grundwasserstandes wurden nur einige wenige Mikrobien angetroffen. Die Anaëroben und pathogenen Arten konnten hier, in den tieferen Erdschichten, ebenso wenig, wie in den höheren, nachgewiesen werden.

Unerwarteter Weise deckten sich nun die Resultate der mit Proben aus bewohntem Terrain angestellten Untersuchungen in der Hauptsache mit den Ergebnissen der Exploration des jungfräulichen Bodens. Die Grenzlinie zwischen bacterienhaltigem und bacterienfreiem Bodenbezirk lag im bewohnten Terrain etwas tiefer als im unbewohnten und unbebauten und es kam in ersterem nicht so häufig zu einem ganz vollständigen Verschwinden der Keime in den tieferen Schichten, wie in letzterem. Doch wurden auch hier die tieferen Bodenschichten (einschliesslich des Grundwassergebietes) nicht selten absolut keimfrei gefunden. Von Anaëroben zeigte sich in den oberflächlichen Theilen der bewohnten Erde der *Bacillus* des malignen Oedems anwesend; in der Tiefe wurde derselbe aber hier gleichfalls, ebenso wie andere Anaëroben oder pathogene Bacterienarten, vermisst. Von nichtpathogenen und aëroben Mikroorganismen zeigten sich in den oberflächlichen Lagen grosse Mengen verflüssigender Bacterien (meist *Bacillen*) vertreten, ausserdem zahlreiche Schimmelpilze und vereinzelte Hefen. In den tieferen Lagen herrschten die *Bacillen* gleichfalls vor, die verflüssigenden Arten traten mehr zurück, doch waren der Heu-, Wurzel- und ‚Hirn-Bacillus‘ (FRÄNKEL) bis zuletzt vertreten; namentlich häufig erschien der ‚braune Schimmelpilz‘.

FRÄNKEL hebt den einschneidenden Widerspruch hervor, in welchem die von ihm ermittelten, die Ergebnisse der bekannten, an Zahl allerdings nur geringen Bodenuntersuchungen KOCH's <sup>621</sup> durchaus bestätigenden Beobachtungsthatssachen zu der zum Theil sehr verbreiteten Anschauung stehen, „welche gerade in der ‚Verunreinigung‘ der tieferen Bodenschichten eine der wesentlichsten, wenn nicht die wesentlichste Veranlassung für die Entstehung und Ausbreitung der wichtigsten Infectionskrankheiten sehen“.

BEUMER <sup>622</sup>, sowie MAGGIORA <sup>623</sup> konnten zwar die Abnahme der Bodenkeime nach der Tiefe gleichfalls constatiren, doch erhielten diese Forscher immer noch bedeutende Keimmengen in den von ihnen untersuchten, aus mehreren Meter Tiefe stammenden Erdproben. FRÄNKEL ist der Ueberzeugung, dass diese Differenz der Resultate auf gewisse Mängel des Untersuchungsverfahrens zurückzuführen sein dürfte, wenn er auch seine Befunde durchaus nicht als ganz allgemeingültig hinstellen will und speciell darauf hinweist, dass selbstverständlich alle die Fälle, wo in der Tiefe des Bodens selbst eine Quelle der Verunreinigung besteht oder durch Menschenhand eine allzu gewaltsame Ver-

<sup>621)</sup> Mitth. a. d. Kaiserl. Ges.-A. Bd. I, 1881 p. 34.

<sup>622)</sup> Zur Bacteriologie des Bodens (Deutsche med. Wochenschr. 1886, No. 27; vergl. den vorj. Ber. p. 432). Ref.

<sup>623)</sup> Recherche quant. sui micr. etc. Giorn. d. R. Acad. di medic. 1887, no. 3 (vergl. oben p. 432/433). Ref.

änderung der natürlichen Verhältnisse geschaffen ist, andere als die von ihm beobachteten Resultate ergeben mussten. Verf. führt dann aus, dass vom Standpunkt theoretischer Erwägungen gerade die Verhältnisse, wie er sie gefunden, als die natürlichsten und begreiflichsten erscheinen müssten, wobei er namentlich darauf Gewicht legt, dass nach Analogie der Erfahrungen bei der Wasserfiltration durch Sandfilter der ursprünglich auch für Bakterien durchlässige Boden allmählig, durch Bildung einer Art Schlammdecke, bacteriendicht werden und sonach selbst auf das erfolgreichste eine Verunreinigung seiner tieferen Lagen abwehren müsse. Sollten aber auch gelegentlich einmal auf diesem oder jenem Wege pathogene Bakterien in die Grundwasserregionen verschleppt sein, so würde allein schon die in letzterem der Regel nach vorhandene niedrige Temperatur eine Fortentwicklung der eingeschleppten Keime verhindern. FRÄNKEL begründet diese schon a priori sicher zu erschiessende Annahme durch directe Versuche, in welchen kleine Doppelschälchen mit Nähragar und ESMARCH'sche Roll-Gelatineplatten, die zuvor mit Bakterien des Typhus abdominalis, der Cholera und des Milzbrandes beschickt waren, in Brunnenröhren eingebracht wurden, die nach Temperatur-, Feuchtigkeits- etc. Verhältnissen sich im wesentlichen übereinstimmend mit Bodenschichten gleicher Tiefe verhielten, wenn auch die Temperatur nur selten auf ebenso niedrige Werthe, wie die Temperatur in gleicher Bodentiefe, herabging. Es zeigte sich, dass unter den genannten (nach mehreren Richtungen hin günstiger als bei etwaigen natürlichen Bakterieninvasionen in tieferen Bodenlagen sich gestaltenden) Verhältnissen nur die Typhusbacillen den grössten Theil des Jahres hindurch in 3 m Tiefe zu leben befähigt waren, die Cholera-bacillen dagegen nur noch ausnahmsweise, die des Milzbrandes absolut nicht mehr. „Auch diese Untersuchungen werden daher in uns nur die Anschauung befestigen können, dass die tieferen Schichten des Bodens für einen bevorzugten Aufenthaltsort der Bakterien, für eine Brut- und Heerd-Stätte desselben keineswegs geeignet sind“.

A. Pfeiffer (707) theilt mit, dass er die SOYKA'schen Versuche über den Transport von Bakterien im Boden <sup>624</sup> jetzt auch genau nach SOYKA's Vorschrift wiederholt habe — aber ebenfalls mit vollständig negativem Erfolge. Er glaube daher, seinen früheren Ausspruch, „dass die SOYKA'schen Versuche fehlerhaft seien“, jetzt um so mehr aufrecht erhalten zu dürfen <sup>625</sup>.

<sup>624</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 409/410. Ref.

<sup>625</sup>) In einem Referat über PFEIFFER's obige Notiz bemerkt SCHOTTELUS (Centralbl. f. Bacteriol. Bd. II, 1887, No. 1 p. 14), dass er bei eigens angestellten Versuchen das nämliche positive Resultat wie SOYKA erhalten habe. Nothwendige Bedingung für das Gelingen der Versuche sei, dass die Bakterien, wie es SOYKA ausdrücklich vorschreibt, 1 bis 2 Tage vorher in Nährbouillon

**Soyka's (731)** Behandlung des Abschnittes: ‚Der Boden‘ in v. PETTENKOFER's und v. ZIEMSEN's ‚Handbuch der Hygiene und der Gewerbekrankheiten‘ ist speciell in seinem Capitel VI: ‚Boden und niedere Organismen‘ für uns von hohem Interesse, weil darin mit umfassender Sachkenntniss und vielem Geschick der Versuch durchgeführt ist, eine Erklärung und Erläuterung der wichtigen Rolle, welche der Boden nach v. PETTENKOFER für die Entstehung und Verbreitung vieler epidemischer Infectiouskrankheiten spielt, auf der exacten Grundlage der modernen bacteriologischen Forschung zu geben. Wie unseren Lesern bekannt, hat SOYKA selbst durch seine Experimente über das Verhalten der Milzbrandbacillen im Boden <sup>626</sup>, sowie über das Empordringen von Bacterien aus tieferen Bodenschichten an die Oberfläche (s. d. vor. Referat) die ersten positiven Argumente in diesem Sinne geliefert. Die Arbeit SOYKA's verdient es demzufolge gewiss, die volle Aufmerksamkeit aller beteiligten Kreise zu finden.

**Utpadel (743)** fand in der Zwischendeckenfüllung von Sälen des alten Militär Lazareths in Augsburg, in welchem seit Jahren Hausinfectionen an Wundsepsis, Typhus u. s. w. vorgekommen waren, durch Verimpfung der Fehlbodenproben auf Meerschweinchen, einen pathogenen Bacillus. Derselbe bildet kurze dicke Stäbchen mit abgerundeten Enden, producirt in Stichculturen auf Gelatine in 48 Stunden einen milchweissen Oberflächenrasen, an dessen unterer Seite sich Krystallformationen abscheiden <sup>627</sup> und tödtet Mäuse, Meerschweinchen und Katzen unter einem dem malignen Oedem ähnlichen Symptomencomplexe.

**Schnetzler (726)** constatirte in Efflorescenzen von salpetersaurem Kalk, welche an einer Mauer zu Tage traten, neben welcher ein Abflusskanal hinging, massenhafte Ansammlungen von Mikroorganismen. Auf Nährgelatine verimpft, entwickelten sich zunächst ausschliesslich Formen, welche dem ‚Bacterium Fitzianum‘ glichen, welche Formen später von Vegetationen des Heubacillus überwuchert wurden, dessen Elemente in den Efflorescenzen ebenfalls, wenn auch nur spärlich, vorhanden waren. Erstgenannte Formen hält Verf. zweifellos (? Ref.) für die Ursache der erwähnten Nitratabbildung.

**Pfuhl (708)** berichtet über die Ergebnisse der bacteriologisch-chemischen Untersuchung der getragenen Stiefelsohle eines Militäirstiefels, welcher der bacteriologischen Untersuchungsstation des Garnison-Lazareths zu Altona behufs Untersuchung auf gesundheitsschädliche Be-

ausgesät und kräftig darin gewachsen seien. SCHOTTELIUS fordert bei der grossen Tragweite der SOYKA'schen Versuche eine unzweideutige Klarlegung der dieselben betreffenden Streitfrage. Ref.

<sup>626)</sup> Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 125. Ref.

<sup>627)</sup> In Betreff der sonstigen culturellen Merkmale müssen wir auf das Original verweisen. Ref.

standtheile übermittelt worden war. Zur Ermittlung der ev. den Nägeln anhaftenden Mikroorganismenarten wurde theils der blaugrüne Belag der Nägel trocken abgekratzt und in Gelatine-Platten ausgegossen resp. auf solche ausgestreut, theils das Wasser, in welchem die Nägel mehrere Stunden, unter öfterem Umschütteln, verweilt hatten, zu Plattenculturen verarbeitet. Schliesslich wurden auch, zur Auffindung etwaiger anaërobiotischer Bacterien Theile des Nägelstaubes in Agar-Platten mit Glimmerbedeckung ausgesät und die Platten bei 35° C. gehalten. Es ergab sich, dass der Staub der Nägel eine sehr grosse Zahl von Keimen der verschiedensten Schimmel-, Spross- und Spaltpilz-Arten enthielt, die sich theils als wohlbekannte saprophytische Mikroben herausstellten, theils durch das Impfexperiment als (für die verwendeten Thierspecies) nicht-pathogene Organismen erkannt wurden. Anaëroben kamen nicht zur Entwicklung. Demgemäss wurde das Gutachten dahin abgegeben, dass die bacteriologische Untersuchung keine schädlichen Organismen in der Sohle habe nachweisen lassen, womit allerdings nicht ausgeschlossen sei, dass sich gelegentlich doch für den Menschen pathogene Bacterien (Eiterkokken, Bacillen des malignen Oedems, Tetanusbacillen resp. deren Sporen) in dem Schuhwerk einnisten könnten. Selbst in diesem Falle würde jedoch die Gefahr einer Infection durch die Sohle eine relativ geringe sein, da bei Wunden oder Verletzungen an den Füssen nicht vorwiegend die Sohlen, sondern vielmehr die mit dünner Haut versehenen Fussränder etc. in Frage kämen. Auf den chemischen Theil der Untersuchung können wir hier nicht eingehen.

**Galippe** (636) weist an der Hand zahlreicher Untersuchungen nach, dass die Mikroorganismen, welche im Acker-Boden enthalten sind, in das Innere der Vegetabilien, welche in dem Boden wachsen, eindringen können. Der Mechanismus dieses Eindringens bleibt noch aufzuklären. Die Zahl der in den Vegetabilien vorhandenen Keime scheint je nach dem Reichthum des angewandten Düngers an Mikroben zu schwanken<sup>628</sup>.

**B. Frank** (630), **Benecke** (600) und **Tschirch** (740, 741) bestätigen, namentlich der letztgenannte Forscher, auf Grund sehr eingehender Forschungen die Ansicht von **BRUNHORST**, dass die in den Wurzelknöllchen der Leguminosen resp. der Erlen und Elaeagnaceen auftretenden bacterienähnlichen Gebilde, welche lange Zeit für wirkliche Bacterien gehalten wurden und welche noch neuestens **HELLRIEGEL**, auf dieser Annahme fussend, zur Aufstellung einer bedeutungsvollen Theorie über die Ernährungsweise der genannten Pflanzenarten benutzte, in

<sup>628</sup>) Dass in gesunde und unverletzte lebende Pflanzen die gewöhnlichen (saprophytischen) Organismen eindringen, ist nach allem, was wir wissen, in hohem Grade unwahrscheinlich. Die in **GALIPPE**'s, in flüssigen Medien angeordneten, Culturen entwickelten Mikroben dürften wohl anderswoher, als wirklich aus dem Inneren der Pflanzen gestammt haben. Ref.

Wahrheit keine Bacterien, sondern nichts anderes als geformte Eiweisskörper der Pflanze sind, die zu gewisser Zeit gebildet und später wieder resorbiert werden <sup>629</sup>.

**Tschirch** (742) berichtet über die Arbeit von **B. FRANK** in Berlin: Beobachtungen über den Einfluss des Sterilisirens des Erdbodens auf die wachsenden Pflanzen. Das hauptsächlichste Ergebniss dieser Beobachtungen ist, dass bei Pflanzen, welche, wie z. B. die Buchen, an ihrer Wurzel mit Pilzen umkleidet sind, die Sterilisirung des humusreichen Waldbodens einen nachtheiligen Einfluss auf die Entwicklung dieser Pflanzen ausübt, während bei Pflanzen, deren Wurzeln nicht mit Pilzen in Symbiose leben, wozu alle landwirthschaftlichen Culturpflanzen gehören, die Sterilisation des Nährbodens eine begünstigende Wirkung hat. Es ergibt sich hieraus, dass für die normale Entwicklung einer Pflanze die Mikroorganismen des Bodens überhaupt keine nothwendige Bedingung sind. Die Erklärung dieser Erscheinung kann nur darin gefunden werden, dass durch den Sterilisationsact auch chemische Veränderungen, nämlich Aufschliessungen von für die Pflanzenernährung werthvollen Stoffen eintreten.

**Béchamp** (598) vertheidigt in 41 an Dr. E. FOURNIÉ gerichteten Briefen seine bekannte 'Mikrozyma-Theorie' gegen die ihr zu Theil gewordenen Angriffe und greift die der seinigen gegenüberstehende Lehre von den Mikrobien als selbständigen Lebewesen, als Gährungs- und Krankheits-Erregern in stärkster Weise an. Er glaubt, „wissenschaftlich gezeigt zu haben, dass die Mikrobien-Theorie kein anderes Fundament habe, als grundlose Hypothesen und dass ihre gegenwärtigen Bestrebungen den Stempel des absolutesten Empirismus tragen“. Diese Auffassung über eine der bestbegründeten Lehren, welche die wissenschaftliche Medicin der Gegenwart aufzuweisen hat, ist nur verständlich entweder aus hartnäckiger, unbekehrbarer Gegnerschaft oder aus mangelhafter Kenntniss der Beobachtungsmethoden und Beobachtungsthatfachen, auf denen jene Lehre fusst. Es will uns nach der Lectüre des BÉCHAMP'schen Werkes scheinen, als ob das darin ausgesprochene Anathem gegen die moderne Mikrobienlehre (wobei sich, beiläufig bemerkt, BÉCHAMP der Unterstützung von Prof. PETER in Paris zu erfreuen hat, dem zum Danke hierfür das Werk gewidmet ist) aus einer Concurrenz der beiden genannten Erklärungsmomente hervorgegangen sei. Neue Beweise für seine 'Mikrozyma-Theorie', wonach sich die Bacterien, nicht minder wie

<sup>629</sup>) Aus der an den bez. Vortrag TSCHIRCH's auf der Wiesbadener Naturforscherversammlung sich anschliessenden Discussion, an welcher sich die Herren WILFARTH, FLEISCHER, HENNEBERG, SIEBSCHER und NOBBE theilnahmen, ging hervor, dass die Frage der Bedeutung der Wurzelknöllchen der Leguminosen und ob dieselben als durch Bacterien bedingt anzusehen sind oder nicht, bis heute noch nicht als zum Abschluss gebracht angesehen werden kann. Ref.



alle übrigen lebenden Wesen, aus kleinsten geformten Elementen lebender Materie, welche Elemente allüberall, speciell auch im Innern des lebenden Körpers stets vorhanden seien, entwickeln sollen, bringt BÉCHAMP in dem Buche nicht; dass die alten absolut unzureichend sind, darin dürften wohl, ausser BÉCHAMP, alle in der Frage competenten Forscher einig sein.

Fokker (629) sucht zu beweisen, dass aus dem lebenden Warmblüterkörper entnommene und in Nährflüssigkeiten aufbewahrte Organstückchen und Blut, wenn Bakterienentwicklung ferngehalten wird, fortleben und Zersetzungen (Säurebildung aus Zucker, Zuckerbildung aus Stärke) zu veranlassen im Stande sind. Bei Brütungstemperaturen, welche 37° C. übersteigen, sollen sogar aus den rothen Blutkörperchen „neue lebendige und vermehrungsfähige Gebilde“ entstehen, für welche FOKKER den Namen ‚Hämatocyten‘ vorschlägt. Die Hämatocyten sind nach FOKKER's Beschreibung Schläuche oder schlauchförmige Gebilde. Gewöhnlich sind sie rundlich, entweder vollkommen kugelig oder auch mehr eckig, bisweilen zu einer Art Stäbchen in die Länge gezogen. Dieselben sind vereinzelt, oder auch zu zweien oder mehreren in kurzen Reihen verbunden, öfters auch zu grossen Conglomeraten zusammenhängend. Die Grösse der kugligen Bläschen schwankt zwischen der Grösse eines Blutkörperchens und dem unmessbarsten Theil desselben. Weder Alkalien noch Essigsäure zerstören die Hämatocyten. Mit Jodlösung färben sie sich intensiv braun. Farbstoffe nehmen sie gut auf (mit Ausnahme der braunen Anilinfarben). Die Bildung der Hämatocyten erfolgt entweder so, dass aus den verblassenden Blutscheiben feinste Pünktchen hervortreten, oder dass die Blutkörperchen feinste Sprosse bekommen, welche, ebenso wie die ersterwähnten Körnchen, allmählich zu den Hämatocyten heranwachsen. „Man braucht nur in einem Reagensglas etwa 5 ccm sterilisirter Fleischextractlösung mit einem Tropfen frischen Blutes bei 50 bis 52° C. zu brüten, um nach 24 Stunden die schönsten Hämatocyten zu erhalten“. Die Fähigkeit, Hämatocyten zu bilden, behält das Blut, selbst wenn es länger als ein Jahr dem Thierkörper entzogen ist. Aus weiteren Experimenten hat FOKKER die Ueberzeugung gewonnen, dass aus dem Protoplasma auch Bakterien hervorgehen können.

Wir haben die Arbeit FOKKER's, trotz ihres wunderlichen Inhalts, erwähnen zu sollen geglaubt, weil sie, offenbar von dem wohlgemeintesten wissenschaftlichen Streben geleitet, mit vielem Fleiss und unverdrossener Sorgfalt ausgeführt ist. Doch glauben wir nicht fehl zu gehen, wenn wir der ‚Heterogenese‘ FOKKER's das Schicksal der ihr verwandten Annahmen, der ‚Generatio aequivoca‘, der Mikrocymenbildung (BÉCHAMP), der Anamorphose (V. WIGAND) u. s. w. voraussagen, dass sie sich nämlich ebenso, wie das hisher bei den zur Stütze der erwähnten Annahme

angeführten Beobachtungen noch immer der Fall gewesen, als eine Täuschung herausstellen werde. Jedenfalls existirt seitens der Beobachtungsthatsachen der FOKKER'schen Experimente nicht der Schatten eines eigentlichen Beweises dafür, dass Blut und Organtheile, welche aus dem lebenden Organismus entfernt werden, noch längere Zeit fortleben oder gar in neue Lebensformen übergeführt werden können. Obwohl FOKKER an dem Blute und an den Organstückchen in seinen Culturegläsern nicht minder, wie andere Beobachter, welche sich neuerdings eingehender mit dem histologischen Verhalten von aseptisch conservirten Organtheilen und Blut beschäftigt haben (ZAHN, HAUSER, KRAUS [s. gleich]), die evidentesten Zeichen des Zerfalls und der Auflösung an den excorporirten Blut- und Gewebs-Zellen constatirt hat, glaubt er trotzdem ein Fortleben der letzteren als erwiesen ansehen zu dürfen, weil in dem mit Blut- resp. Organ-Theilchen beschickten Milchzucker- resp. amyllumhaltigen Lösungen Säure- resp. Zucker-Bildung auftrat, welche Processe, da Bacterien als etwaige Erreger derselben ausgeschlossen waren, nach FOKKER nur auf Lebensthätigkeit der excorporirten Blut- resp. Gewebs-Zellen zurückgeführt werden konnten. Nun ist aber nicht ein einziger Controlversuch darüber angegeben, ob nicht die benutzten Lösungen auch ohne den Zusatz des Blutes oder der Organstückchen die Erscheinungen der Säuerung resp. Zuckerbildung dargeboten haben würden. Säuerung<sup>630</sup> und Zuckerbildung sind doch keineswegs nothwendig an Mikroorganismen- oder Zell-Thätigkeit gebundene Vorgänge; es ist also möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass in den bei 37 bis 40° C. gehaltenen Probirflüssigkeiten FOKKER's die genannten chemischen Processe auch eingetreten sein würden, wenn der Zusatz von Blut oder Organsubstanz unterblieben wäre. Aber nehmen wir selbst an, die in Rede stehenden Umsetzungen seien Folge jenes Zusatzes gewesen, so würde man doch nicht berechtigt sein, daraus auf ein Fortleben der in die Probeflüssigkeiten eingeführten organisirten Materialien zu schliessen. Denn wir wissen ja, dass thierische Gewebe und Blut theils intra vitam, theils während des Absterbens allerhand Fermente bilden; durch diese bereits vorgebildeten Fermente konnten demnach die Umsetzungen eingeleitet werden, ohne dass auch nur eine der eingeführten Blut- oder Gewebs-Zellen fortzuleben brauchte. Indessen, sähen wir von den erwähnten Einwürfen gänzlich ab und concedirten wir, dass die excorporirten Blut- und Gewebs-Zellen noch eine Zeit lang „fortlebten“, so wäre hiermit nichts eigentlich Neues bewiesen, indem die Möglichkeit eines temporären „Ueberlebens“ der Gewebe durch anderweitige Beobachtungen seit langem sichergestellt ist. Von

<sup>630</sup>) FOKKER nimmt an, dass die gebildete Säure Milchsäure gewesen; directe Beweise hierfür sind jedoch in der Arbeit nicht enthalten. Ref.

diesem einfachen „Ueberleben“ bis zur Bildung neuer heterogener Lebensformen aus überlebenden alten Gewebsbestandtheilen ist aber ein gewaltiger Sprung, für welchen bisher jeglicher sichere Anhaltspunkt fehlte. Was nun FOKKER's angeblich auf dem Wege der Heterogenese aus überlebenden rothen Blutkörperchen entwickelten neuen Lebensformen, die ‚Hämatocyten‘ anlangt, so ist auch für sie nicht der geringste stichhaltige Beweis geliefert, dass sie wirklich lebendige Gebilde waren. Eine Fortzüchtung derselben in neuen Nährmedien ist dem Autor in keiner Weise gelungen. Die Entstehung der Gebilde bei 50 bis 52°, einer Temperatur, welche erfahrungsgemäss bei etwas längerer Einwirkung thierisches Protoplasma sicher tödtet, spricht neben vielen anderen, aufs Nachdrücklichste gegen ihre vitale Natur. Wir haben in aseptisch conservirten gefässhaltigen Organtheilchen, ähnlich geformte Bildungen, wie die FOKKER'schen Hämatocyten öfters gesehen; sie für irgend etwas anderes als für Zerfallproducte der rothen Blutkörperchen zu halten, schien uns nicht der geringste Grund vorzuliegen. Was aber die FOKKER'schen Hämatocyten auch gewesen sein mögen, den überzeugenden Beweis, dass sie lebendige Gebilde waren, hat der Autor erst noch zu erbringen. Wir können nach alledem nur bedauern, dass der Verf. soviel Zeit und Mühe an eine bisher offenbar fruchtlose Arbeit gewendet.

Fr. Kraus (663) bestätigt durch seine Untersuchungen die, namentlich durch die Experimentalergebnisse MEISSNER's und HAUSER's<sup>631</sup> positiv erwiesene Thatsache, dass innerhalb der Gewebe des lebenden gesunden Thierkörpers keine entwicklungsfähigen Bacterien vorhanden sind. Bezüglich der histologischen Veränderungen, welche die steril aufbewahrten Organe erfahren, lauten die Resultate von KRAUS dagegen anders, als die seiner Vorgänger. Während MEISSNER an seinen Präparaten, trotz jahrelangen Aufbewahrens derselben, die Gewebsstructur stets völlig erhalten fand, und HAUSER, ganz im Gegensatz hierzu, nach längerer Dauer der Conservirung stets tiefgreifende Veränderungen der Structur, durch das Stadium exquisiter fettiger Entartung hindurch bis zum Zerfall der Parenchymzellen in schollige und detritusartige Massen führend, beobachtete, constatirt KRAUS, dass in den aseptisch conservirten Geweben eine analytisch nachweisbare Fettbildung nicht eintritt, die Gewebe auch vollständig ihren Zusammenhang bewahren, dass jedoch stets ein Schwund der Kerne der verschiedenen Organzellen und eine Aufhebung der feineren Structurdifferenzen der Zellsubstanz (Querstreifung der Muskelfasern, Stäbchenstructur, der Nierenepithelien u. s. w.) mit Umwandlung der protoplasmatischen Substanz in Aggregate von trübkörnigen oder kleinscholligen Massen

<sup>631)</sup> Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 166. Ref.

Platz greift. Den Umstand, dass der Kernschwund hier auch ohne Durchströmung mit fibrinogenhaltigem Plasma auftritt, verwerthet Verf. gegen WEIGERT's Lehre von der ‚Coagulationsnekrose‘ (nicht mit Recht jedoch, da WEIGERT wohl gewusst und es auch mehrfach hervorgehoben, dass ein Kernschwund auch ohne Plasma-Strömung, z. B. bei der Fäulniss vorkommen kann, Ref.).

**Semmola** (729) polemisiert in seinem Vortrag gegen die moderne bacteriologische Forschungsrichtung in der Medicin, wobei er zu „dem schliesslichen Ergebniss“ gelangt, dass, „wenn man unter der sicheren Führung der Experimentalmethode den heutigen auf die Mikrobiestudien begründeten Fortschritt der Pathologie und Therapie durchgeht, man die schmerzliche Ueberzeugung empfängt, dass die rationellen und experimentellen Fortschritte unter der verführerischen Aussenseite nichts bergen, als Hypothesen und systematische Strebungen“<sup>632</sup>.

**Orth** (700) spricht: „Ueber das Specialistenthum in der Medicin und die Bedeutung der neueren ätiologischen Forschungen für die ärztliche Praxis“. Wenn auch ORTH's Vortrag im Wesentlichen keine neuen Gesichtspunkte bringt und, unseres Erachtens, die Bedeutung der ‚individuellen Disposition‘ gegenüber anderen Momenten (Schwankungen in dem Virulenzgrade und der Menge der inficirenden Mikroben, congenitale Uebertragung der parasitären Organismen<sup>633</sup> etc.) zu sehr in den Vordergrund stellt, so verdient es derselbe bei der eminenten praktischen Wichtigkeit des angeregten Themas und seiner klaren und fesselnden Darstellung wegen, welche sich durchaus auf dem Boden der durch die moderne Bacteriologie gewonnenen Erkenntnissfortschritte bewegt, in hohem Maasse, von allen Aerzten gelesen zu werden.

**Maggi** (681) erläutert in seiner Vorlesung, an deren Eingang er hervorhebt, „dass die rapiden Fortschritte, welche die Forschungen be-

<sup>632</sup>) Wenn auch nicht verkannt werden soll, dass die Ausführungen SEMMOLA's einzelne treffende und beachtenswerthe Bemerkungen enthalten, so glauben wir doch nicht zu viel zu sagen, wenn wir behaupten, dass SEMMOLA zu obigem Endurtheil nur auf dem Wege einer so gut wie vollständigen Unkenntniss (oder Verkenennung) der wahren Bedeutung der modernen Bacteriologie und der wirklichen durch sie in der Pathologie und Therapie der Infectionskrankheiten bereits gewonnenen und unfehlbar noch weiter zu erwartenden Fortschritte kommen konnte. Es wiederholt sich hier die Erscheinung jener reactionären Strömung, die stets auftritt, wo grosse fruchtbringende Neuerungen den geistigen Bestrebungen einen mächtigen Impuls verleihen und sie vielfach in andere, von den altgewohnten abweichende Bahnen lenken. Ref.

<sup>633</sup>) Es soll nicht unterlassen werden, zu erwähnen, dass in der Discussion Dr. SCHULZ (ärztl. Vorstand des herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig) ORTH's Ausführungen gegenüber „dafür eintritt, dass die Disposition, welche vererbt werde, direct in der Uebertragung des bacillären Giftes durch die Mutter auf das Kind bestehe“. Ref.

züglich der niederen Mikroorganismen und besonders ihrer Beziehungen zu der Wissenschaft, welche den gesunden und kranken Menschen betrifft, gezeitigt haben, es offenbar machen, dass die Mikrobiologie die fundamentale Wissenschaft der heutigen Medicin geworden ist“, an einigen Beispielen der Pflanzenpathologie die Bedeutung, welche eine übermässige Ernährung des Wirthsorganismus für die gedeihliche Entwicklung der betreffenden, als ‚Wohnparasiten‘ auftretenden Organismen hat, so, dass das genannte Moment der Invasion des Parasiten in den wirthlichen Organismus („Auto-Infection“) Vorschub leistet.

Trelease (739) bringt einen Ueberblick über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Lehre von den parasitären Organismen mit besonderer Berücksichtigung der botanischen Verhältnisse. Es ist erfreulich, den trefflichen amerikanischen Botaniker hiermit einen Weg betreten zu sehen, auf welchem ihm seine berühmten deutschen Fachgenossen, F. COHN und der unvergessliche DE BARY, mit so schönen fruchtbringenden Erfolgen für die, die moderne Medicin so mächtig interessirende bacteriologische Wissenschaft vorangegangen sind.

---

### D. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches.

754. **Abbot, A. C.**, An improvement in the method of preparing blood serum for use in bacteriology. (Med. News 1887, vol. I, no. 8 p. 207.)
755. **Arloing, M.**, Analyseur bactériologique pour l'étude des germes de l'eau. (Arch. de Physiol. norm. et pathol. t. XIX, 1887, p. 273.)
756. **Bartoschewitsch, S.**, Modification der Wattepfropfen zum Verschluss von Probirröhrchen mit Bacterienculturen. (Protokolle der kaukas. med. Gesellsch. 1887, No. 10 p. 321.) [Russisch.] (Referat Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. V, 1888, Heft 1 p. 93.)
757. **Birch-Hirschfeld**, Ueber die Züchtung der Typhusbacillen in gefärbten Nährlösungen. (Arch. f. Hygiene Bd. VII, 1887, p. 341.)
758. **Bockhart**, Ueber eine neue Art der Zubereitung von Fleisch als fester Nährboden für Mikroorganismen. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 347.)
759. **Bolton, Meade**, A method of preparing potatoes for bacterial cultures. (Med. News 1887, vol. I, no. 12 p. 318.)
760. **Bordoni-Uffreduzzi, G.**, L'esame batteriologico del sangue e la cura PASTEUR. Lettera al Direttore della Riforma medica. (Estratto dal Riforma medica 1887, gennajo.)
761. **Budenberg, W.**, Apparat zur Desinfection mittels strömenden Wasserdampfes. (Tagebl. d. 60. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887, p. 184.)
762. **Cahen, Fr.**, Ueber das Reduktionsvermögen der Bacterien. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, Heft 3 p. 386.)
763. † **Crookshank, E.**, Photography of Bacteria. Illustrated with eigthysix photographs reproduced in Autotype. London 1887, Lewis. [vide Jahrg. II, 1886, p. 416.]
764. v. **Eiselsberg, A.**, Ueber den Keimgehalt von Seifen und Verbandmaterialien. (Wiener med. Wochenschr. 1887, No. 19, 20, 21; Sep.-A.)

765. **Escherich, Th.**, Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magen-Darmerkrankungen des Säuglings. (Therap. Monatshefte 1887 p. 390.)
766. **Escherich, Th.**, Die desinficirenden Behandlungsmethoden der Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 21; Orig.-Mitth.)
767. † **Esmarch, E.**, Die Bereitung der Kartoffel als Nährboden für Mikroorganismen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 1; Orig.-Mitth.) [vide Jahrg. II, 1886, p. 429.]
768. **Esmarch, E.**, Der HENNEBERG'sche Desinfector. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, Heft 2 p. 342.)
769. **Esmarch, E.**, Der Keimgehalt der Wände und ihre Desinfection (Zeitschr. f. Hygiene Bd. II, 1887, Heft 3 p. 491).
770. **Fenger, C. and B. Holmes**, Antisepsis in abdominal operations. Synopsis of a series of bacteriological studies. (The Journal of the American medical Association vol. IX, 1887, No. 14, 15.)
771. **Fischl, R.**, a) Ein neues Verfahren zur Herstellung mikroskopischer Präparate aus Reagensglasculturen; b) Die Anfertigung von wirksamen, mit Mikroorganismen imprägnirten Fäden. (Fortschr. d. Med. Bd. V, 1887, No. 20 p. 653.)
772. **Forster**, Wie soll der Arzt seine Hände reinigen? (Centralbl. f. klin. Medicin 1885, No. 18; Orig.-Mitth.)
773. **Frankland, Percy F.**, Methode der bacteriologischen Luftuntersuchung. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, Heft 2 p. 287.)
774. **Fröhner**, Ueber das Creolin. (Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde Bd. XIII, 1887, p. 341.)
775. **Fürbringer, P.**, Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfection der Hände des Arztes, nebst Bemerkungen über den bacteriologischen Charakter des Nagelschmutzes 55 pp. Wiesbaden 1888, Bergmann.
776. **Globig**, Ueber Bacterienwachsthum bei 50 bis 70°. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, p. 295.)
777. **Günther, C.**, Ueber die mikroskopische Färbung der wichtigsten pathogenen Bacterien mit Anilinfarbstoffen. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 22.)
778. **Günther, C.**, Photogramme der pathogenen Mikroorganismen. Berlin, G. König, NW. Dorotheenstr. 29.
779. **Hauser, G.**, Zur Sporenfärbung. (Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 34.)
780. **Heydenreich, L.**, Sterilisation mittels des Dampfkochtopfes (PAPIN'scher Topf) für bacteriologische Zwecke. (Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. IV, Heft 1 p. 1.)

781. **Hueppe, F.**, Ueber Blutserum-Culturen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1887, Bd. I, No. 20 p. 607.)
782. **Klementieff, W.**, Versuch einer quantitativen Bestimmung der Mikroorganismen im Boden von Kirchhöfen. [Inaug.-Diss.] St. Petersburg 1887. [Russisch.] (Referat Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. IV, 1887, Heft 2 p. 252.)
783. **Krupin, S. E.**, Ueber Desinfection von Wohnräumen. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, Heft 2 p. 219.)
784. **Kühne, H.**, Ueber ein combinirtes Universalverfahren, Spaltpilze im thierischen Gewebe nachzuweisen. [Dermatol. Studien Heft 6.] Hamburg 1887, Voss.
785. **Künstler**, Contribution à la technique des Bactériacées. (Compt. rend. de l'Acad. des sciences t. CV, 1887, p. 684.)
786. **Laplace, E.**, Saure Sublimatlösung als desinficirendes Mittel und ihre Verwendung in Verbandstoffen. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 40 p. 866.)
787. **Leubuscher, G.**, Ueber Desinfectionsapparate. (Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen 1888, Heft 2.)
788. **† Lipez, F.**, a) Anwendung eines Culturglases statt Platten zu Untersuchungen der pathologischen Producte auf Mikroorganismen. — b) Gefärbte Dauerpräparate von Deckglasculturen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1887, Bd. I, No. 13 p. 401.) [vide Jahrg. II, 1886, p. 422 und 426.]
789. **Löffler**, Ueber die aseptische Beschaffenheit und die antiseptische Wirkung der in die Armee eingeführten Sublimat-Verbandstoffe. (Berl. militairärztl. Gesellsch., Sitzung vom 21. April 1887, Orig.-Ber. d. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 4 p. 102.)
790. **Maggi, L.**, Intorno ad alcuni metodi di coltura delle acque potabili. (Estratto dai Rendiconti del R. Istituto Lombardo Serie II, vol. XX, fasc. 7.)
791. **Maggi, L.**, Di alcune soluzioni di coltura e loro sterilizzazioni. (Estratto dai Rendiconti del R. Istituto Lombardo Serie II, vol. XIX, 1887, fasc. 19—20.)
792. **Neuhauss, R.**, Anleitung zur Mikrophotographie für Aerzte, Botaniker etc. 20 pp. Berlin 1887, Klönne & Müller.
793. **Noeggerath**, Ueber eine neue Methode der Bacterienzüchtung auf gefärbten Nährmedien zu diagnostischen Zwecken. (Fortschr. d. Med. Bd. VI, 1888, No. 1 p. 1.)
794. **Oerum, H. P.**, Desinfectionsforsörg med Ozon. [Desinfectionsversuche mit Ozon.] (Ugeskrift for Læger, 1887, No. 11—12.) [Dänisch.] (Referat Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1887, Bd. II, No. 7 p. 202.)



793. † Petri, B. J., Eine kleine Modification des Koch'schen Plattenverfahrens. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 9; Orig.-Mitth.) [vide Jahrg. II, 1886, p. 423.]
796. Petri, B. J., Eine neue Methode, Bacterien und Pilzsporen in der Luft nachzuweisen und zu zählen. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. III, 1887, Heft 1 p. 1.)
797. Pfeiffer, A., Ueber einen kleinen Kühlapparat zum schnellen Erstarren der Gelatineplatten. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 42.)
798. dal Pozzo, D., Das Eiweiss der Kiebitzeier als Nährboden für Mikroorganismen. (Med. Jahrb. 1887, p. 523.)
799. Raskina, Frau M. A., Bereitung durchsichtiger fester Nährböden aus Milch und Culturen einiger pathologischer Bacterien auf ihnen. (Wratsch 1887, No. 40 u. 41 [Russisch]; Referat Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. IV, 1887, Heft 4 p. 502.)
800. Richter, Agar-Agar-Nährsubstanz für Bacterienculturen. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 32 p. 600.)
801. Rohrbeck, H., Ueber störende Einflüsse auf das Constanthalten der Temperatur bei Vegetationsapparaten und über einen neuen Thermostaten. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1887, Bd. II, No. 9, 10 p. 262, 286.)
802. Roux, E., Sur la culture des Microbes anaërobies. (Annales de l'Institut PASTEUR 1887, no. 2.)
803. v. Rozsahegyi, A., Ueber das Züchten von Bacterien in gefärbter Nährgelatine. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1887, Bd. II, No. 14 p. 418.)
804. Schenk, Fester Nährboden zur Züchtung der Mikroorganismen. (Allg. Wiener med. Ztg. Bd. XXXII, 1887, No. 18 p. 214.)
805. Schlange, Ueber sterile Verbandstoffe. (Verhdlgn. d. XVI. Congr. d. Deutschen Gesellsch. für Chirurgie, Beilage z. Centralbl. f. Chirurgie 1887, No. 25.)
806. Schottelius, M., Einige Neuerungen an bacteriologischen Apparaten. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1887, Bd. II, No. 4 p. 97.)
807. Smolenski, P., Bacteriologische Untersuchungen des Bodens im Lager der Avantgarde bei Krasnoje Selo. (Wratsch 1887, No. 10 ff. [Russisch]; Referat Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. IV, 1887, Heft 2 p. 252.)
808. † Soyka, J., Ueber ein Verfahren, Dauerpräparate von Reinculturen auf festem Nährboden herzustellen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1887, Bd. I, No. 18 p. 552; Orig.-Mitth.) [vide Jahrg. II, 1886, p. 423.]

809. **Spina, A.**, Bacteriologische Versuche mit gefärbten Nährsubstanzen. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. II, 1887, No. 2, 3 p. 71.)
810. **Tarchanoff, J. und Kolessnikoff**, Die Anwendung von alkalisch gemachtem Eiweiss von Hühnereiern als durchsichtiges Substrat für Bacterienculturen. (Russkaja Medicina 1887, No. 11 p. 191 [Russisch]. Referat Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. IV, 1887, Heft 3 p. 405.)
811. **Tursini, A.**, Siringa per ricerche batterioscopiche. (Estratto dal Morgagni, 1886.)
812. **Unna, P.**, Die Rosaniline und Pararosaniline. Eine bacteriologische Farbenstudie. (Dermatolog. Studien Heft 4.) Hamburg 1887, Voss.
813. **Walz und Windscheid**, Die Desinfectionsapparate für Städte und Krankenhäuser. Eine wissenschaftliche Erwiderung etc. Düsseldorf 1887.
814. **Weigert, C.**, Ueber eine neue Methode zur Färbung von Fibrin und Mikroorganismen. (Fortschr. d. Med. Bd. V, 1887, No. 8 p. 228.)
815. **Wernich, A.**, Die neuesten Fortschritte in der Desinfectionspraxis. (Wiener Klinik 1887, Heft 10.)
816. **Wiebe**, Die Reinigung städtischer Abwässer zu Essen, insbesondere mittels des RÖCKNER-ROTHE'schen Verfahrens. Mittheilungen über bacteriologische Untersuchungen Essener Abwässer von M. WAHL. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege V, 1887.)
817. **Wilfarth, H.**, Ueber eine Modification der bacteriologischen Plattenculturen. (Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 28.)
818. **Wolffhügel, G.**, Ueber Desinfection mittels Hitze. (Gesundheits-Ingenieur 1887, No. 1; Sep.-A.)

**Fischl** (771, a) empfiehlt, anknüpfend an eine einschlägige Mittheilung von H. PLAUT<sup>634</sup>, folgendes Verfahren zur Herstellung mikroskopischer Präparate aus Reagensglasculturen: Mittels eines Korkbohrers, wie er in chemischen Laboratorien gebräuchlich ist, wird der centrale, die Stichcultur enthaltende Theil der Gelatine bis zum Boden der Eprouvete herausgestochen. Der durch einen Glasstab aus dem Bohrer herausbeförderte Gelatine-Cylinder kommt dann auf 24 bis 48 Stunden in 96procentigen Alkohol oder eine Mischung von Aether und Alkohol aa und kann hierauf stückweise mittels des Mikrotoms zwischen Kork geschnitten werden. Die Färbung der Schnitte gelingt trefflich durch

<sup>634</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 425. Ref.

die GRAM'sche Methode<sup>635</sup>; nur die Mikroorganismen behalten dabei die Farbe, der Nährboden entfärbt sich vollständig. Präparate, die Verf. vor 6 Monaten nach dem beschriebenen Verfahren angefertigt, haben das ursprüngliche Aussehen vollkommen bewahrt. Verf. glaubt, dass sein Verfahren als das zur Zeit vortheilhafteste behufs Anlegung von Dauerpräparaten von Mikroorganismen zu erachten sei. Ihm selbst hat es vorläufig beim Studium der Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Soorpilzes vorzügliche Dienste geleistet<sup>636</sup>.

NEUHAUSS (792) schildert in vorliegender ‚Anleitung‘ eingehend, klar und präcis ein von ihm erprobtes mikrophotographisches Verfahren, welches sich in mancher Hinsicht von den bisher angewendeten unterscheidet. Die wesentlichste Neuerung besteht in der Benutzung einer von der Firma KLÖNNE & MÜLLER in Berlin<sup>637</sup> nach NEUHAUSS' Vorschriften hergestellten ‚mikrophotographischen Camera‘, welche sich durch Billigkeit einerseits, Zweckmässigkeit der Einrichtung andererseits erheblich vor den bisher in Deutschland angewandten Apparaten auszeichnet. Unter den technischen Vorzügen derselben sei erwähnt, dass sich die Camera bis auf 1,80 m ausziehen lässt und somit für die stärksten Vergrösserungen, die mit kürzerer Camera nicht erreicht werden können, anwendbar ist; dass ferner die Einstellung der Mikrometerschraube auf jede Länge der Camera in sehr einfacher und prompter Weise zu bewirken ist und dass schliesslich als Objectiv jedes gut corrigirte System dienen kann, indem durch Einschaltung von sog. ‚Lichtfiltern‘ (Kupferoxydammoniaklösung) zwischen Sammellinse und Objectiv die Fokusedifferenz unschädlich gemacht wird. Näher auf die Einzelheiten der Anleitung einzugehen, halten wir für überflüssig, da Niemand, der sich für mikrophotographische Technik, speciell diejenige von Bacterienpräparaten, interessirt, es unterlassen wird, das kurze Schriftchen im Original zu studiren<sup>638</sup>.

<sup>635</sup>) Aus der Jodlösung müssen die Schnitte mit einem Glasstabe statt mit Nadeln herausgehoben werden, weil die Schnitte an letzteren festhaften und beim Versuch, sie abzustreichen, leicht zerreißen.

<sup>636</sup>) In einer Fussnote zu dem Aufsatz FISCHL's bemerkt WEIGERT, dass er eine ähnliche Methode schon seit Anfang des Jahres in Gebrauch habe. FISCHL sei aber ganz unabhängig von ihm auf die Methode gekommen, die er nur sehr empfehlen könne. Besser noch als die GRAM'sche, eigne sich die von ihm mitgetheilte Anilinöl-Methode (s. später). Ref.

<sup>637</sup>) Berlin NW., Luisenstr. 49.

<sup>638</sup>) Herr Dr. NEUHAUSS hatte die Güte, uns zwei nach seinem Verfahren hergestellte Mikrophotogramme (von einer Diatomee, 2000fache Vergr., und von einem Deckglaspräparat sporenhaltiger Tuberkelbacillen, 1000fache Vergr.) zu übersenden. Wir zögern nicht, es auszusprechen; dass diese Photogramme zu dem Besten gehören, was wir bisher von bei so starker Vergrösserung aufgenommenen Mikrophotogrammen gesehen haben. Ref.

**Günther** (778) bringt auf 20 Tafelchen Photogramme der bekanntesten pathogenen Mikroorganismen. Herr KÖNIG war so freundlich, uns die Photogramme zur Ansicht einzuschicken. Dieselben, sämmtlich nach eigenen, grösstentheils mittels GÜNTHER's Modification der GRAM'schen Färbung (s. gleich) tingirten Präparaten mit den neuen ZEISS'schen apochromatischen Systemen (2 mm, Apert. 1,40) aufgenommen, sind fast alle von seltener Schärfe und Schönheit. Der Umstand, dass alle Präparate mit derselben (500fachen) Vergrösserung dargestellt sind, gewährt die Möglichkeit eines zuverlässigen unmittelbaren Vergleichs der Grössenverhältnisse der einzelnen Bacterienarten, was für die Orientirung über die Morphologie der letzteren gewiss von grossem Werthe ist. Der Preis der Tafelsammlung (15 Mark) ist ein geringer, so dass Alles in Allem zu erwarten steht, dass sich die Photogramme des verdienten Beifalls und der weitesten Verbreitung unter den Aerzten zu erfreuen haben werden.

**Günther's** (777) kurze, wesentlich für das Bedürfniss der praktischen Aerzte berechnete Zusammenstellung der wichtigsten modernen Methoden der Bacterienfärbung enthält neben der geschickten Auswahl und präzisen Darstellung bekannter Vorschriften auch die Mittheilung einer Anzahl eigens ermittelter färbetechnischer Kunstgriffe, welche auch das Interesse der Bacteriologen von Fach in Anspruch zu nehmen wohl verdienen dürften. Wir beschränken uns darauf, nur diese letzteren Punkte aus dem Inhalt der Schrift herauszugreifen. Zunächst empfiehlt GÜNTHER sein, bei der Färbung der Recurrensspirillen an Trockenpräparaten als vortheilhaft befundenes Verfahren der Vorbehandlung in 1- bis 5procentige Essigsäurelösung<sup>639</sup> ganz allgemein auf Trockenpräparate von Bacterien anzuwenden, um die plasmatischen Flüssigkeiten von den Deckgläschen herunterzuwaschen und dadurch klarere Präparate zu erhalten. Bei sehr lange im ungefärbten Zustande aufbewahrten Deckglaspräparaten, welche wegen sehr starker Antrocknung das Plasma nicht an die bespülende Essigsäurelösung abgeben, applicirt GÜNTHER statt der letzteren eine 2- bis 3procentige wässerige Pepsinlösung. Das Plasma wird dann in kurzer Zeit peptonisirt, die Bacterien bleiben erhalten. Die GRAM'sche Methode wendet GÜNTHER in folgender Modification der Autorvorschrift an, welche (wie wir bestätigen können, Ref.) dem, namentlich an älteren, längere Zeit in schlechten Spiritus gelegenen Präparaten, aber auch sonst zuweilen sich störend geltend machenden Uebelstande der mangelhaften Entfärbung der Kerne abhilft: Färbung der Schnitte während einer Minute in Anilingentiana<sup>640</sup>, Abtupfen der mit der Nadel aus der Farblösung

<sup>639</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 136. Ref.

<sup>640</sup>) Wenn GÜNTHER angiebt, dass das GRAM'sche Verfahren bisher nur bei Anwendung von Gentiana-Violett Resultate gegeben habe, so ist dies nicht

herausgenommenen Schnitte auf Fliesspapier, hierauf Einlegen derselben in Jod-Jodkalium (2 Minuten), dann  $\frac{1}{2}$  Minute in absoluten Alkohol und nun genau 10 Secunden in 3procentigen Säure-Alkohol, danach wiederum Uebertragung in absoluten Alkohol behufs definitiver Entfärbung. — Um die unliebsame Erscheinung, dass sich bei GRAM's Methode auch die Fettkügelchen intensiv mitfärben, zu beseitigen, empfiehlt GÜNTHER, die Präparate vor der Färbung in Chloroform und Alkohol zu entfetten. Der Nachfärbung in braunen Anilinfarbstoffen zieht Verf. die Vorfärbung in Carminammoniak oder Pikrocarmin vor, weil jegliche nach der Bacterienfärbung vorgenommene Tingirung ersterer etwas von ihrer Schönheit raubt; nothwendig ist diese Primärfärbung bei nach GRAM'scher Methode doppelt zu färbenden Erysipelschnitten, weil die (blaue) Färbung der Erysipelkokken durch die nachträgliche Tinction in Bismarckbraun vernichtet wird<sup>641</sup>. Sodann macht Verf. noch darauf aufmerksam, dass nie mehr als zwei bis drei Schnitte zugleich in einem Uhrsälchen gefärbt werden sollen, weil sonst keine genügende Entfärbung der Kerne zu erzielen ist. Als Aufhellungs-Mittel eignet sich nach Verf. am besten Xylol (statt Nelkenöl), als Einbettungssubstrat Xylol-Balsam (gleiche Volumina). Zur Conservirung von Tuberkel- und Lepra-Bacillen-Präparaten, welche in Xylolbalsam-Verschluss oft schon nach wenigen Stunden ausbleichen, giebt es kein besseres Verfahren als UNNA's Trockenmethode<sup>642</sup>.

Weigert's (814) Methode stellt eine Modification des bekannten GRAM'schen Verfahrens der isolirten Bacterienfärbung dar, bei welcher als Extractions- und Differenzirungs-Mittel des an die Bestandtheile des Schnittes gebundenen Farbstoffes nicht Alkohol und Nelkenöl, sondern das Anilinöl benutzt wird. Die ganze Methode gestaltet sich in folgender Weise:

Der Schnitt (Alkoholhärtung) wird zuerst mit einer farbstoff-gesättigten Anilinwasser-Gentiana- (oder Methyl-) Violett-Lösung gefärbt. Die Färbung wird entweder auf den Objectträger oder — wenn, wie z. B. bei den Fadenpilzen, längere Tinction nothwendig ist — in der Schale vorgenommen. In letzterem Falle muss der Schnitt mit Wasser (oder besser Kochsalzlösung) abgespült werden, ehe er auf den Objectträger kommt; ersterenfalls genügt es, die Farbstofflösung einfach abfließen zu lassen. Nun trocknet man den Schnitt mit Fliesspapier und tropft sodann die LUGOL'sche Jodsolution darauf; nach geganz richtig. Auch Methyl-Violett (cfr. des Ref. 'Lehrb. d. patholog. Mykologie' Bd. I, p. 159 Anm. 25), ja sogar (theilweise) Fuchsin erweisen sich als geeignet; doch ist allerdings das Gentianaviolett nunmehr — im Besitze von GÜNTHER's Modification — entschieden vorzuziehen. Ref.

<sup>641</sup>) Es passirt dies übrigens leicht auch bei anderen, GRAM's Methode zugänglichen, Bacterien. Ref.

<sup>642</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 90 ff. Ref.

nügender Einwirkung der letzteren wird wiederum abgetrocknet und nunmehr ein Tropfen Anilinöl auf das Präparat gebracht. Das Anilin färbt sich sogleich dunkel, und man muss es daher nach einiger Zeit entfernen und durch neues ersetzen, was eventuell noch ein zweites Mal zu geschehen hat. Dann ist der früher seines Wassergehaltes wegen undurchsichtige und dunkle Schnitt ganz durchsichtig und hell geworden, weil das Anilinöl den im Schnitt verbliebenen Wasserrest aufgenommen hat. Schliesslich wird das Anilinöl gründlich mit Xylol entfernt und Balsam auf das Präparat gebracht. — Will man Doppelfärbungen herstellen, so schickt man der Färbung in der oben genannten violetten Lösung eine Tinctio mit irgend einem Carmin voraus. — Das Celloidin braucht man, im Gegensatz zu den Methoden, welche die Differenzirung mit Alkohol bewirken, nicht zu entfernen.

Mittels der beschriebenen Methode färben sich, wie WEIGERT constatirt hat, manche Mikroorganismen, z. B. Fadenpilze und Pneumokokken, noch sicherer und vollkommener als mit der GRAM'schen. Auch in Thromben, die sich WEIGERT als „marantische“ aufbewahrt hatte, konnten auffallend oft unerwartete Mikrokokkenmassen im Innern durch das neue Verfahren nachgewiesen werden. Seinen hauptsächlichsten Werth aber erhält letzteres wegen der scharfen Tinctio des fädigen Fibrins: Während die Bakterien und Pilze ganz dunkel, fast schwarz aussehen, hat das fädige Fibrin eine exquisit blaue Farbe. Mit Hilfe dieser Methode gelingt es, das Fibrin sicherer, als wie bisher möglich war, nachzuweisen resp. es von anderweitigen geronnenen Massen (käsig-substanzen, Coagulationsnekrosen, gewissen „hyalinen“ Producten) zu unterscheiden.

Kühne (784) hat erprobt, dass sämmtliche der bisher bekannten Bakterienarten<sup>643</sup> sich entweder mit Methylenblau oder, falls nicht mit diesem, mit Krystallviolett<sup>644</sup> bei Anwendung bestimmter Färbungsmethoden scharf und sicher nachweisen lassen. Nach ihrem Verhalten dem Methylenblau und Krystallviolett gegenüber kann man die Bakterien in drei Klassen theilen; zur ersten gehören diejenigen, welche sich, wie z. B. die Typhusbacillen, im Gewebe nur durch Methylenblau differenziren lassen<sup>645</sup>, zur zweiten solche, welche sich gut nur mit dem

<sup>643</sup>) Nur die LUSTGARTEN'schen sogenannten Syphilisbacillen war Verf. wegen Mangels an hinreichendem Material nicht im Stande, auf ihr Verhalten zu obigen Verfahren zu prüfen.

<sup>644</sup>) Beide Farbstoffe wurden aus der Badischen Anilin- und Soda-Fabrik in Ludwigshafen bezogen.

<sup>645</sup>) Um Missverständnissen zu begegnen, wollen wir bemerken, dass diese Angaben nur dem KÜHNE'schen Krystallviolett-Tinctioverfahren gegenüber Geltung haben; mit den gewöhnlichen Methylviolett- und Gentianaviolett-Lösungen lassen sich bekanntlich die Typhusbacillen sehr gut auch in Schnittpräparaten kenntlich machen. Ref.

Violett färben und zur dritten die, welche beiden Farben leicht zugänglich sind. Eine Vorbehandlung der zu färbenden Schnitte mit concentrirter wässriger Oxalsäurelösung scheint nur bei den Typhusbacillen von wesentlichem Vortheil zu sein; doch begünstigt sie auch die Färbung der übrigen Bakterien, mit Ausnahme der Rotzbacillen, deren Färbungsvermögen durch die Ansäuerung Schaden erleidet. — KÜHNE's Färbungsprocedur gestaltet sich folgendermaassen: In ein Glasschälchen, welches zur Hälfte mit einprocentiger wässriger Lösung von Ammonium carbonicum gefüllt ist, filtrirt man so lange concentrirte wässrige Methylenblaulösung hinzu, bis ein Tröpfchen auf Fliesspapier einen intensiv dunkelblauen Fleck hinterlässt. In diese Farbstofflösung bringt man 10 bis 12 in-Alkohol entwässerte Schnitte für 10 bis 15 Minuten, spült sie danach in Wasser ab und exponirt sie hierauf einzeln je nach ihrer Dicke einer Salzsäure von 1 : 500 bis 1000. Bei sehr feinen Schnitten erreicht man bereits innerhalb 2 bis 3 Secunden die gewünschte Differenzirung, deren Eintreten man an dem Hellblauwerden der Schnitte erkennt. Der lichtblau gewordene Schnitt wird nun in mindestens drei Schalen Wasser von der Säure befreit, wobei zu beachten ist, dass im Wasser noch ein Theil der Farbe abgegeben wird. In derselben Weise behandelt man nach einander die übrigen Schnitte. Schliesslich fängt man jeden einzelnen Schnitt mittels eines Deckgläschens, welches durch eine nach der Fläche gebogene Pincette gehalten wird, so auf, dass er sich auf demselben faltenlos ausbreitet, lässt das überschüssige Wasser auf Fliesspapier ablaufen und macht den Schnitt lufttrocken, indem man mittels eines kleinen Ballongebläses, welches mit einem zur Spitze ausgezogenen Glasröhrchen versehen ist, einen senkrechten Luftstrom auf denselben richtet. Bei einiger Uebung gelingt es, den Schnitt hierdurch zugleich sehr fest an das Deckgläschen anzukleben. Der letzte Wasserrest wird durch leichtes Erwärmen auf einer polirten Glasplatte beseitigt, welche Procedur man zweckmässig so lange verschiebt, bis alle Schnitte dazu vorbereitet sind. Nach vollkommener Trocknung: Xylol, dann Balsam. Der beschriebenen Methode des Antrocknens ist das Entwässerungsverfahren durch Alkohol vorzuziehen, wenn es nicht allein auf den Nachweis der Bakterien sondern auch auf deren Verhalten zu den Gewebsbestandtheilen ankommt; man entwässert in diesem Falle in absolutem Alkohol, welchem (falls keine weitere Entfärbung erwünscht ist) Methylenblaualkohol zugesetzt wird, hellt den entwässerten Schnitt in Terebin oder Thymen auf und entölt in Xylol.

Da sich, wie bemerkt, nicht alle Bakterien durch das Methylenblau-Verfahren im Gewebe färben lassen, so muss diesem falls das Resultat der Untersuchung auf Bakterien an den Methylenblau-Präparaten negativ ausfiel, das Krystallviolett-Verfahren angeschlossen werden. Letzteres besteht in der folgendermaassen durch KÜHNE modificirten GRAM'schen Färbung:

In die ganz analog der Methylenblaulösung bereitete Krystallviolett-lösung werden die in Alkohol entwässerten Schnitte mindestens 5 bis 10 Minuten, falls es sich um den Nachweis von Tuberkelbacillen handelt eine Stunde, eingelegt, dann in Wasser abgespült, hierauf 2 bis 3 Minuten mit der gewöhnlichen Jod-Jodkaliumlösung tractirt, danach wieder in Wasser abgespült und nunmehr einer concentrirten alkoholischen Fluoresceinlösung unterworfen, bis sie beinahe entfärbt sind. Die Schnitte durchwandern alsdann noch zwei Schälchen mit absolutem Alkohol, um die letzten Farbstoffreste und das Fluorescein zu entfernen; ob dieser Zweck erreicht, prüft man in Nelkenöl, an welches die Schnitte keine violette Wölkchen mehr abgeben dürfen. Hierauf Auswaschen in Tereben oder Thymen, dann Xylol. Die hauptsächlichsten Vorzüge dieses Verfahrens bestehen in der sicheren Vermeidung von Farbstoffniederschlägen, in der bedeutenden Abkürzung der Ausziehungszeit und in der durch vergleichende Versuche festgestellten grösseren Zahl der zur Anschauung gebrachten Bacterien.

Das von WEIGERT empfohlene Anilinöl-Verfahren (s. o.) bewährte sich in der Vorschrift des Autors KÜHNE insofern nicht, als intensiv mit Violett gefärbte Schnitte dadurch selbst nach 24 Stunden noch nicht entfärbt wurden. Dagegen erhielt KÜHNE nach folgender Modification gute Resultate: die entwässerten Schnitte werden 10 Minuten in eine mit Salzsäure (1 Tropfen Säure auf 50,0 Farblösung) versetzte concentrirte wässrige Violettlösung gebracht, dann in Wasser gehörig abgespült, mit Jod-Jodkaliumlösung behandelt, nochmals in Wasser abgespült, auf einer stumpfen Glasnadel aufgefangen, einige Secunden in absoluten Alkohol entwässert und schliesslich in reines Anilinöl übergeführt. Nach vollendeter Entfärbung: Ausspülung in zwei Schalen Xylol, dann Balsam. — Schöne Doppelfärbungen solcher Präparate sind durch Vorfärben mit Carmin oder Nachfärben mit Vesuvin zu bewirken<sup>646</sup>.

UNNA's (812) interessante Untersuchung wurde durch die Beobachtung angeregt, dass das Zustandekommen der Erscheinung des 'Kokkothrix Leprae' an die Verwendung des Gentianaviolett (benzylirtes Methylviolett) oder eines anderen Pararosanilins (Aethylviolett, Krystallviolett, Methylviolett B) gebunden ist, während die Rosaniline (Fuchsin, Dahlia, Jodviolett etc.) nicht im Stande sind, das erwähnte Bild deutlich zur Anschauung bringen zu helfen; man erhält vielmehr, wenn man statt eines Pararosanilins ein Rosanilin in das LUTZ'sche oder UNNA'sche Verfahren zum Zwecke der Darstellung des Kokkothrix Leprae einschaltet, im wesentlichen das von der NEISSER'schen und EHRLICH-

<sup>646</sup>) Verf. erwähnt hierbei, dass einige solcher Präparate sich nach 3 bis 4 Wochen zu entfärben angefangen hätten, woran vielleicht die Anwendung eines nicht ganz ölfreien Balsams Schuld gewesen sei.



schen Färbemethode her bekannte Bild der Lepra-Bacillen. Der Leprabacillus (und ebenso der Tuberkelbacillus) kann mithin als Reagens auf die genannten beiden Farbstoffgruppen dienen, was um so interessanter erscheint, als zwischen diesen beiden Gruppen nur sehr geringfügige Unterschiede der chemischen Zusammensetzung existiren. Es bilden sich nämlich die Rosaniline aus den Pararosanilinen dadurch, dass an Stelle eines H-Atoms die Gruppe  $\text{CH}_3$  in das Molekül der Pararosanilingrouppe eintritt. Die Erklärung für die erwähnte Verschiedenheit der Wirkung beruht nach UNNA's eingehenden Nachforschungen darauf, dass das (bei Anwendung der LUTZ-UNNA'schen Modification<sup>647</sup> der GRAM'schen Färbung zur Wirkung gelangende) freie Jod — und zwar nur dieses, nicht die Jodverbindungen (JH, JK, J + JKa) — eine stärkere Verwandtschaft zum Pararosanilin als zum Rosanilin besitzt. Indem das Jod mit dem Pararosanilin sich in dem Gewebe zu einer in Alkohol relativ schwer löslichen Verbindung vereinigt, wird bei der Entfärbung des in der Jod-Pararosanilinverbindung tingirten Schnittes der Farbstoff in denjenigen Gebilden, an welche er am festesten gebunden ist, auch dann noch zurückgehalten, wenn bereits aus allen übrigen Bestandtheilen des Schnittes die Farbe ausgezogen ist. Hieraus resultirt die Möglichkeit, feinere gewebliche Unterschiede wahrzunehmen, als sie die sonstigen bekannten Färbemethoden zur Anschauung zu bringen befähigt sind. So tritt bei der Anwendung der Jod-Pararosanilin-Methode die wirkliche Structur der Lepramikroben zu Tage, indem die Verbindung des Jodfarbstoffs mit den kokkenartigen Elementen im Innern der Lepramikroorganismen eine besonders innige ist, inniger selbst, als die mit der „bacillären Hülle“, welche die kokkenartigen Glieder umscheidet, sodass letztere schliesslich als die einzig gefärbten Elemente in dem sonst total entfärbten Schnitte klar hervortreten. (Vergl. bezüglich dieser Auffassung den vorjähr. Ber. p. 250/251. Ref.) — Die gewonnene Einsicht in die Wirkungsweise der Jod-Pararosanilin-Methode veranlasste nun UNNA, die Frage in Erwägung zu ziehen, in welcher Weise die von GOTTSSTEIN zuerst ermittelte Fällung der Anilinfarbstoffe durch Salzlösungen<sup>648</sup> anzufassen sei. Von den drei möglichen Erklärungen des Vorganges: 1) als eines ‚Aussalzens‘ des Farbstoffes aus der concentrirten Salzlösung, 2) einer Umsetzung der beiden Componenten des Farbsalzes mit dem anderen Salze, 3) einer Doppelsalzbildung, ergab sich die letztgenannte Annahme als die weitestwahrscheinlichste, wobei jedoch die Möglichkeit einer Umsetzung im Einzelfalle z. B. JKa anzuerkennen ist. Aus der Summe aller dieser seiner Beobachtungen und Schlussfolgerungen leitet UNNA eine allgemeine

<sup>647)</sup> Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 250—252. Ref.

<sup>648)</sup> Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 183. Ref.

Theorie der Färbung und Entfärbung her, die er kurz als die chemische der physikalischen Theorie GIERKE's gegenüberstellt, worin er den ihm erst nach Vollendung seiner hier in Rede stehenden Studien bekannt gewordenen bezüglichen Anschauungen EHRLICH's<sup>649</sup> begegnet. Die „Hüllentheorie“ des letztgenannten Forschers hält jedoch UNNA, gleich GOTTSTEIN<sup>650</sup> für zur Zeit unerwiesen und — für unnöthig. Die chemische Theorie, welche die Färbungen und Entfärbungen lediglich als auf chemischen Verwandtschaften beruhend interpretirt, erklärt auch die Farbenreaction der Tuberkelbacillen hinreichend, ohne die Hilfhypothese einer durch physikalische Momente die Färbungen beeinflussenden Bacillenhülle.

**Spina** (809) zeigt in obiger Mittheilung, dass sich das indigschwefelsaure Natron (Indigblau) sowie das Methylenblau bequemer dazu verwenden lassen, um das Reductionsvermögen gewisser Bacterienarten in prägnanter Weise zu veranschaulichen. Füllt man ein Reagensgläschen zur Hälfte mit einer aus 0,5 phosphorsaurem Kali, 0,5 krystallisirter schwefelsaurer Magnesia, 1,0 weinsaurem Ammoniak und 100,0 destillirtem Wasser bestehenden Flüssigkeit, setzt derselben 2 bis 3 Tropfen Indigblau zu, inficirt hierauf die gefärbte Mischung mit einigen Tropfen faulenden Blutes und bringt die mit Wattepfropf verschlossene Eprouvette in den Wärmeschrank bei 38° C., so tritt nach einigen Tagen unter starker Vermehrung der Bacterien Entfärbung der Nährlösung ein: bis auf eine blaue Schicht an der Oberfläche hat die früher blaue Flüssigkeit ein milchweisses Aussehen angenommen. Wird das Gläschen geschüttelt, so kehrt die Blaufärbung zurück, nach mehrstündigem Verweilen im Vegetationskasten wird sie wieder weiss u. s. f. Ganz analog verläuft der Versuch, wenn statt des Indigblaus Methylenblau verwendet wird. Die nämliche Erscheinung der Entfärbung durch Bacterienwachsthum lässt sich auch an festen Nährböden (Gelatine und Agar) constatiren. Die bezüglichen Experimente wurden mit einer Bacillusart angestellt, welche dem *Bacillus fluorescens liquefaciens* sehr ähnlich, möglicherweise mit demselben identisch ist. Setzt man zu verflüssigter 7procentiger Gelatine, welche etwa den dritten Theil eines Reagensglases einnimmt, 3 Tropfen einer sterilisirten concentrirten Lösung von Methylen- oder Indig-Blau, so entfärbt sich die Gelatine nach dem Erstarren, auch wenn sie noch so sorgfältig sterilisirt ist. Es vermag also auch die bacterienfreie Gelatine die blauen Farbstoffe zu reduciren. Da jedoch diese Entfärbung sehr langsam und zwar von unten nach oben fortschreitet, so lassen sich die oberen Schichten der Gelatine mittlerweile zu Impfversuchen benutzen. Letztere ergeben, dass unterhalb des an

<sup>649</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 195. Ref.

<sup>650</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 199. Ref.

der Oberfläche der (bei 20° C. gehaltenen) Gelatine sich entwickelnden Bacterienrasens die blaugefärbte Gelatine eine nach unten hin fortschreitende Decolorirung erfährt. Die allmählich von oben her sich bildende Verflüssigungszone gewinnt in der obersten Schicht durch den Contact mit der Luft den blauen Farbton zurück, während sie in tieferen Schichten entfärbt bleibt. Ueberzeugender noch als in der Gelatine lässt sich die in Rede stehende Erscheinung bei Züchtung des *Bacillus* in Agar demonstrieren, weil dieses an und für sich die Farbstoffe nicht reducirt. Dass die Entfärbung thatsächlich einzig und allein eine Leistung der proliferirenden Bacterien und nicht der von ihnen gelieferten Stoffwechselproducte ist, schliesst Verf. (wohl mit Recht, Ref.) aus folgenden Versuchen: Bereits entfärbte und dann durch Kochen sterilisirte Culturen verloren die während Kochens wieder hergestellte Färbung bei erneutem Aufenthalt im Brutschrank nicht mehr; schüttete SPINA ferner die durch die Bacillen verflüssigte Gelatine, welche die Stoffwechselproducte der ersteren enthalten musste, auf blau gefärbte Gelatine, so trat auch nach längerem Contact keine Entfärbung derselben ein. Von Interesse ist, dass trotzdem, wie die Agar-Versuche lehrten, die Entfärbung sich rascher ausbreitet, als die Bacterienvegetation, letztere also gewissermaassen „in die Ferne wirkt“.

Die Fähigkeit, das Indig- und Methylen-Blau zu desoxydiren, kommt keineswegs allen Bacterien zu; SPINA hat inzwischen zahlreiche Bacterienarten kennen gelernt, welchen diese Fähigkeit abgeht, und er glaubt deswegen, „in der geschilderten Methode ein Mittel zu besitzen, welches die Erkenntniss einiger chemischer Beziehungen zwischen Bacterien und Nährböden zu fördern geeignet ist“.

v. **Rozsahegyi** (803) beabsichtigte zu prüfen, ob beim Züchten von Bacterien in gefärbter Nährgelatine 1) die Bacterien aus dem gefärbten Nährmaterial so viel Farbstoff aufnehmen, dass direct aus solchen Culturen gefärbte mikroskopische Präparate angefertigt werden können und ob 2) einerseits der Zusatz der Farbstoffe das Bacterienwachsthum und andererseits das Bacterienwachsthum die zugesetzten Farbstoffe verändern könne, so dass hierdurch „neue Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose der Arten gewonnen werden könnten“. Die Untersuchung geschah in der Weise, dass verflüssigte 5- resp. 10procentige Nährgelatine in Kölbchen einige Tropfen verschiedener Färbeflüssigkeiten (Methyl- und Gentiana-Violett, Fuchsin, Vesuvin, Methylenblau, Tinctura kermesina) zugesetzt erhielt, wonach die gefärbte Gelatine in Reagensgläser filtrirt und im Dampfeylinder sterilisirt wurde. In der gut erstarrten, intensiv gefärbten, dabei aber ganz durchsichtigen Gelatine legte nun Verf. Stichculturen verschiedentlicher Bacterienarten an, wobei sowohl verflüssigende als nicht verflüssigende, farbstoffbildende und schliesslich auch solche Bacterienspecies in Betracht gezogen wurden, welche bei gleichem

morphologischen und culturellen Verhalten verschiedene pathogene Wirkungen äussern. Folgende Arten unterlagen der Prüfung: Die Bacillen der blauen Milch und des grünen Eiters, die Bacillen der Kaninchenseptikämie und der Hühnercholera, die Bacillen der Mäuseseptikämie und des Schweine-Rothlaufs, die KOCH'schen und die FINKLER-PRIOR'schen Kommabacillen. Was die Resultate der Untersuchungen anlangt, so wurde der ad 1) genannte Zweck nicht erreicht. Die Bacteriencolonien (namentlich diejenigen der FINKLER-PRIOR'schen Bacillen in Methylviolett-Gelatine) nahmen zwar theilweise eine makroskopische Färbung durch das Wachsthum in der tingirten Gelatine an, indessen erwies sich mikroskopisch die Färbung in keinem Fall als ausreichend. Dagegen wurden hinsichtlich der ad 2) erwähnten Punkte positive Resultate erzielt. Der Einfluss der Farbstoffe auf das Wachsthum der Bacterien stellte sich als ein sehr mannigfaltiger heraus. Gänzlich verhindert wurde die Vegetation am häufigsten durch das Vesuvin (Hühnercholera, Mäuseseptikämie, KOCH'sche und FINKLER'sche Kommabacillen), doch auch durch Gentiana (Kaninchenseptikämie) und Methylviolett (KOCH'scher Kommabacillus) und durch Tinct. kermesina (Mäuseseptikämie). Auf die Ueppigkeit der Cultur zeigte sich der Farbstoffzusatz beinahe in der Hälfte der Versuche ohne Einfluss; jedoch war das Wachsthum meist mehr oder weniger gestört (Ausbleiben des Oberflächen- oder, ausnahmsweise, auch des Tiefen-Wachsthums, Ausbleiben, Verlangsamung oder Veränderung der Form der Verflüssigung etc.). Die Fluorescenz (*Bacillus pyocyaneus*) wurde nur zwei Mal beeinträchtigt oder aufgehoben, ein Mal durch Vesuvin, das andere Mal durch Gentianaviolett<sup>651</sup>.

Hinsichtlich des Einflusses des Bacterienwachsthums auf die zugesetzten Farbstoffe erhielt auch Verf. das schon von SPINA (s. o.) constatirte Resultat der Entfärbung der tingirten Gelatine; ausser beim Methylenblau beobachtete er die genannte Erscheinung auch noch beim Fuchsin. Durch nicht verflüssigende Bacterien trat meist keine Decolorirung ein; wo hier eine solche beobachtet wurde (Fuchsin durch Schweinerothlauf, insbesondere aber Methylenblau durch denselben und Mäuseseptikämie) begann sie am Boden der Cultur. Die zwei untersuchten verflüssigenden Kommabacillen entfärbten Fuchsin im verflüssigten, Methylenblau auch im starren Theil der Gelatine. Im Gegensatz zu SPINA nimmt Verf. an, dass die Entfärbung nicht direct durch

<sup>651</sup>) Auch SPINA erwähnt, dass sein *Bacillus fluorescens* beim Wachsen in der gefärbten Gelatine keine Fluorescenz hervorrief. — Ob übrigens die in der gefärbten Gelatine zu beobachtenden Wachsthumstörungen der Bacterien durch die Farbstoffe selbst und nicht vielmehr durch ihnen von der Herstellung her anhaftende anderweitige chemische Substanzen bedingt waren, dürfte wohl bis auf weiteres in *suspensio* gelassen werden müssen. Ref.

die proliferirenden Bacterien, sondern durch seitens derselben erzeugter chemischer Producte hervorgerufen wird (ohne indessen einen genügenden Beweis für diese seine Ansicht, noch auch eine ausreichende Widerlegung der gegen dieselbe sprechenden bezüglichen Experimente SPINA's [s. o.] zu erbringen <sup>652</sup>. Ref.)

In Betreff der Differenzirung sehr ähnlicher Bacterienarten fand Verf., dass die Kaninchenseptikämie in Gentianaviolett nicht, in Vesuvium dagegen kräftig wuchs, während die Hühnercholera in Gentiana gut, in Vesuvium aber nicht fortkam. Mäuseseptikämie gedieh in Methylenblau kräftig, Schweinerothlauf dagegen nur kümmerlich. KOCH's Kommabacillen wuchsen in Methylviolett nicht, während darin FINKLER's Kommabacillen, wenn auch weniger lebhaft, so doch reichlich sich vermehrten. (Auf diese Unterschiede ist wohl so lange kein entscheidendes Gewicht zu legen, als ungewiss gelassen ist, ob die betreffenden Farbstoffe völlig frei von Verunreinigungen mit anderweitigen chemischen Stoffen waren [s. u., Anm. 653], Ref.). Ausserdem constatirte Verf., dass die FINKLER'schen Kommabacillen das Methylenblau sehr viel rascher entfärben, als die KOCH'schen Kommabacillen.

CAHEN (762), Assistent am SENCKENBERG'schen Institut zu Frankfurt a. M., hat, etwa gleichzeitig und unabhängig von SPINA (s. o.) und ROZSAHEGYI (s. o.) zwecks näherer Erforschung der Stoffwechselvorgänge der Bacterien, Versuche über den Einfluss des Bacterienwachstums auf in den Nährsubstraten befindliche, leicht zersetzbare Farbstoffe angestellt. Auf WEIGERT's Rath verwandte Verf. zunächst (gleich SPINA, Ref.) die sogenannten Küpen, d. h. leicht reducible Farbstofflösungen, welche sich an der Luft wieder oxydiren. Hiermit kam jedoch Verf. nicht recht zum Ziel <sup>653</sup>. Nach vielen vergeblichen Versuchen fand Verf. in der Lackmuslösung, welche er anfangs, nach BUCHNER's Vorgang, zur Erkennung der veränderten Reaction der Nährlösung benutzte, ein für seine Zwecke geeignetes Mittel. Es ergab sich, dass viele Bacterien im Stande sind, aus der Lackmusfarbe ein Leukoprodukt abzuspalten, welches sich wie eine Küpe verhält. Dieses Verhalten der Lackmuslösung benutzte Verf., um das Reductionsvermögen der verschiedenartigsten Bacterien zu prüfen. Gewöhnliche

<sup>652</sup>) Es möge erwähnt sein, dass auch CAHEN in seiner sogleich zu besprechenden einschlägigen Arbeit zu dem Resultat kommt, dass die Reduction der Farbstoffe mit grosser Wahrscheinlichkeit als ein directer Effect des Lebensprocesses der Bacterien aufzufassen sei. Ref.

<sup>653</sup>) Methylenblau, welches Verf. zuerst in Anwendung zog, erwies sich derartig mit den Resten der Herstellung verunreinigt, dass viele Bacterien in den damit versetzten Nährböden nicht zur Entwicklung gelangten. Indigocarmin bot den Nachtheil, dass es in alkalischer Fleischbrühe, namentlich beim Sterilisiren, leicht „von selbst“ zersetzt wurde.

alkalische Nährgelatine oder Nährbouillon wurde mit sterilisirter, concentrirter wässriger Lackmuslösung bis zu intensiv blauröthlicher <sup>654</sup> Färbung versetzt und nach Abfüllung in Reagensgläser und Sterilisation mit Reinculturen der betreffenden Mikroben besetzt. Aus den Resultaten der Untersuchungen des Verf.'s seien folgende hervorgehoben:

Alle diejenigen Bacterien, welche die Gelatine verflüssigen, reduciren gleichzeitig auch Lackmus; bei den meisten Bacterienculturen hält die Entfärbung mit der Verflüssigung gleichen Schritt, bei einer Minderzahl greift erstere über die Verflüssigungsschicht hinaus noch mehr oder minder weit in die noch starre Gelatine hinein. Schneller und ausgedehnter, als in Gelatine, vollziehen sich die Reductionerscheinungen in Bouillon, welche deshalb zur Prüfung der nicht verflüssigenden Arten hauptsächlich verwandt wurde. Am schnellsten geht die Entfärbung der Bouillon von statten, wenn die Culturen dem jeweiligen Temperaturoptimum ausgesetzt werden. Jenseits einer gewissen Temperaturgrenze bewirken einzelne Bacterienarten überhaupt keine Reduction mehr, obwohl sie dabei im Wachsthum nicht merklich zurückbleiben. So stellen z. B. die FINKLER'schen Spirillen jenseits 27° C. ihre Reductionsthätigkeit ein, ein Umstand, der zur Differential-Diagnose zwischen dieser Spirillenart (sowie den DENECKE'schen Käsespirillen) einerseits und den KOCH'schen Choleraspirillen andererseits benutzt werden kann: Impft man von der Platte her verdächtige Kommabacillen-Colonien auf Lackmus-Bouillon und hält die Cultur bei 37° C., so kann man, falls sich am nächsten Tage die Bouillon entfärbt zeigt (und Verunreinigungen ausgeschlossen sind), mit Sicherheit auf *Spirillum Cholerae* schliessen. Durch Umschütteln der entfärbten Bouillon resp. Gelatine lässt sich die ursprüngliche Farbe wieder herstellen; in ersterer tritt, wenn die Zeit des stärksten Wachstums vorüber, die Reoxydation auch von selbst ein. In allen Fällen geht neben der Reduction (in den ersten Tagen) eine Säuerung der Nährlösung einher. — Auch der *Bacillus oedematis maligni*, der bekannteste Repräsentant der obligaten Anaëroben bewirkt Reduction der Lackmus-Gelatine. Hieraus folgert Verf., dass auch die obligaten Anaëroben des Sauerstoffs zu ihrem Leben bedürfen, dass sie ihren Sauerstoffbedarf jedoch nicht, wie die Aëroben und facultativen Anaëroben durch den Luftsauerstoff zu decken vermögen, sondern dass sie „frisch abgespaltenen Sauerstoff gleichsam in statu nascendi zu ihrem Leben erfordern“. Unter den nicht verflüssigenden Arten entfärbten die einen Lackmus-Bouillon (*B. coli commune*, *B. lactis aërogenes*, *B. Pneumoniae*, *B. erythrosporus*,

<sup>654</sup>) Eine stärkere Alkalescenz, durch Zusatz einiger Tropfen einer Lösung von  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  bewirkt, genügt, um die Farbe der Nährlösung in ein reineres Blau überzuführen.

*B. cyanogenes*, *B. pyogenes foetidus*), bei anderen (*B. typhi* abd., *B. des Schweinerothlaufs*, *B. Neapolitanus*, *Streptokokkus erysip.*, *Mikrokokkus tetragenus*) liess sich nach der Lackmus-Methode kein Reductionsvermögen nachweisen.

Noeggerath (793) stellte sich eine Mischung aus verschiedenen Anilinfarbstoffen her, welche möglichst den Spectralfarben entsprach. Von den diversen Farbstoffen wurden zunächst (in einem nicht zu kalten Zimmer) concentrirte wässerige Lösungen angefertigt und diese dann in folgendem Verhältniss gemischt:

Methylenblau . . . . .	2 cc
Gentianaviolett . . . . .	4 "
Methylgrün . . . . .	1 "
Chrysoidin . . . . .	4 "
Fuchsin . . . . .	3 "

Diese Mischung ist mit 200 cc Wasser zu verdünnen. Hierbei hat man, um Farbstoffverlust zu vermeiden, so zu verfahren, dass man die bestimmten Farbstoffquantitäten in, in etwa 25 cc eingetheilten schmalen Glasylindern, welche mit entsprechenden Quoten der zuvor abgemessenen 200 cc Wasser gefüllt werden, abmisst. Will man z. B. blau messen, so füllt man den Cylinder bis zum 23. Strich mit Wasser und dann die übrigen 2 cc mit der Farblösung. Um zu prüfen, ob die Mischung richtig gelungen sei, verdünnt man eine kleine Portion derselben zur Hälfte mit Wasser und tröpfelt davon auf Fliesspapier. Die Farbe muss dann hellgrau erscheinen. Nur wenn gleich die erste Mischung ein recht indifferentes Grau oder Schwarz ergeben hat, darf sie sofort benutzt werden; anderenfalls muss sie 10 bis 14 Tage stehen bleiben und dann, je nach dem vorherrschend gewordenen Farbton, durch tropfenweises Zugiessen der entsprechenden Contrast-Farblösungen corrigirt werden. Die fertige Farbemischung wird nun unfiltrirt der Nährgelatine<sup>655</sup> zugesetzt und zwar 7 bis 10 Tropfen der ersteren auf etwa 10 cc der letzteren. Hierauf wird das Ganze im Reagensglase zwei- bis dreimal aufgekocht und auf eine kleine Porcellanplatte ausgegossen. Auf der erstarrten Gelatine legt man nun eine Strichcultur des zu untersuchenden Mikrobions an. Mit dem Wachsthum der transplantirten Bacterien erfolgt jetzt auch eine mit jenem Schritt haltende Farbenentwicklung. Verf. hat diesen Process auf einer Farbentafel durch einige Beispiele erläutert. Hiernach bildet z. B. der *Streptokokkus pyogenes* der Strichcultur entsprechend einen orangerothern Streifen in der Mitte der anfangs grauschwarzen Gelatinemasse, an welchen sich seitlich je ein feinerer hellgrüner Strich anschliesst, während die übrige Gelatine aus dem Grauschwarz in einen hellgraubraunen Farb-

<sup>655</sup>) Bei der Prüfung von Organismen, welche die Gelatine schnell verflüssigen, muss ersteren etwas Agar zugegeben werden.

ton übergeführt ist. Da die orangerothe Farbe in der ursprünglichen Mischung nicht vertreten ist, muss sie als ein Product des Lebensprocesses der wachsenden Bacterien angesehen werden. „Das ganze Verfahren sollte lediglich zu diagnostischen Zwecken dienen, wird aber auch vielleicht dazu führen, über die chemischen Vorgänge, welche mit dem Leben der Spaltpilze verknüpft sind, weitere Aufschlüsse zu geben“.

**Birch-Hirschfeld** (757) hat die bisher nur wenig angewendete Methode, Bacterien im lebenden Zustande zu färben, weiter ausgebildet und dieselbe mit Erfolg zu Studien über die Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Typhusbacillus verwerthet. Die Färbung der lebenden Bacterien wurde theils im hängenden Bouillontropfen, theils in mit Nährgelatine gefüllten Reagensgläsern vorgenommen. Zur Herstellung der Bouillontropfen-Culturen verwendete Verf. die üblichen, rund ausgeschliffenen Objectträger; für die Fixirung des Deckgläschens bewährte sich ein Rahmen, der, aus 5 Th. Vaseline und 1 Th. Paraffin zusammengesetzt, mit dem Drehtisch im geschmolzenen Zustande auf den Objectträger aufgedreht war. Gegenüber dem gewöhnlichen Vaselineanschluss hat der soeben genannte den Vorzug, dass das Deckgläschen mit dem hängenden Tropfen leicht abgehoben werden kann, und bei Cultur im Brütoven die Masse des Rahmens nicht in den Tropfen hineinfließt. Auch ist es bequem, dass man die Objectträger mit solchem Rahmen vorrätzig halten kann. Statt der anfangs als Färbemittel benutzten Fuchsin-, Methylviolet- und sonstigen üblichen Farbstoff-Lösungen wurde später ein von Dr. GRÜBLER in Leipzig bezogener Farbstoff, das Phloxinroth, verwendet, welches frei von der die Beobachtung störenden Eigenschaft der eben genannten gebräuchlichsten Bacterien-Färbemittel, in der Bouillon körnige Niederschläge zu bilden, ist. Von einer wässerigen einprocentigen sterilisirten Phloxinroth-Lösung setzt man 1 cc zu 6 cc sterilisirter, schwach alkalischer Nährbouillon hinzu und entnimmt dieser Lösung, welche sich wochenlang unverändert erhält, das Material zur Herstellung des hängenden Tropfens. In diesen gefärbten Bouillontropfen sowie auch in der mit Phloxinroth tingirten Gelatine wachsen die Typhusbacillen nicht minder gut als in den ungefärbten Nährböden und nehmen dabei ein ziemlich lebhaft rothes Colorit an. Im Gegensatz zu dem Verhalten bei gefärbten Trockenpräparaten nehmen die endogenen Sporen der (Typhus- und Milzbrand-) Bacillen den Farbstoff unzweifelhaft auf und zwar oft stärker als das übrige Protoplasma. Wählt man schwächer gefärbte Bouillon-Lösungen als die oben erwähnte, so gelingt es, Bacillen zu züchten, in denen nur die Sporen gefärbt sind. Noch besser eignet sich für die isolirte Sporenfärbung das Benzoëpurpurin (ein ebenfalls von Dr. GRÜBLER in Leipzig bezogener Farbstoff). In gleicher Dosis wie das Phloxinroth angewandt, färbt es die Sporen hellbraun, während die Stäbchen unge-



färbt bleiben. Ein besonders empfehlendes Zeugniß der Leistungsfähigkeit seiner Methode für bacteriologische Entwicklungsfragen sieht Verf. in dem Umstand, dass es ihm gelang, mittels derselben die vor dem noch streitige Frage nach der Sporenbildung bei den Typhusbacillen endgültig in positivem Sinne zu entscheiden<sup>656</sup>.

Dass die Bacterien trotz lebhafter Imprägnation mit Anilinfarben nicht nur ihre Wachsthumsfähigkeit sondern auch ihre etwaige specifische Virulenz bewahren, bewies Verf. an dem Beispiel der Milzbrandbacillen. Er verimpfte Reinculturen der letzteren in 5procentige Fleischwasser-Pepton-Gelatine, welcher pro 6 cc 1 cc einer einprocentigen wässerigen Methylenblaulösung zugesetzt war. Nach 48stündigem Verweilen im Brutschrank bei 35 bis 40° zeigen sich in der wie gewöhnlich verflüssigten Gelatine die gewachsenen Milzbrandbacillen als ein schwarzrother resp. dunkelblauer Schlamm zu Boden gesunken, in welchem Schlamm man die Milzbrandbacillen ausnahmslos sehr stark gefärbt vorfindet. Eine minimale Menge des gefärbten Sedimentes in die Schwanzwurzel von weissen Mäusen geimpft, führt ebenso wie die ungefärbte Muttercultur in 24 Stunden den Tod an Milzbrand herbei, und es finden sich im Körper der mit den gefärbten Bacillen infectirten Mäuse sehr reichliche, sämmtlich ungefärbte Milzbrandbacillen<sup>657</sup>.

**Hauser** (779) verfährt zum Zwecke der Sporenfärbung folgender maassen: Auf die in üblicher Weise dreimal durch die Flamme gezogenen Deckglastrockenpräparate werden so viele Tropfen einer mässig concentrirten wässerigen Fuchsinlösung gebracht, dass das Deckglas ganz damit bedeckt ist und die Flüssigkeit sich eben noch darauf hält, ohne abzufliessen. Hierauf führt man das Deckglas 40- bis 50mal durch die Flamme, wobei man stets so lange in letzterer verweilt, bis Dampf- und Bläschen-Bildung in der Farblösung eintritt. Bei zu schneller Verdampfung muss neue Farblösung zugetropft werden, damit die Bacteriensicht stets völlig von jener bedeckt bleibt. Zur Entfärbung taucht man die Präparate für einige Secunden in 25procentige Schwefelsäure, wäscht hiernach die Säure sorgfältig mit Wasser aus und färbt mit schwacher wässriger Methylenblaulösung nach. — Die Herstellung der Präparate erfordert nicht mehr als 5 Minuten Zeit und ist deshalb als eine ganz wesentliche Vereinfachung der NEISSER'schen Sporen-

<sup>656</sup>) Vergl. über diesen Theil der Abhandlung des Autors d. Ber. p. 134. Ref.

<sup>657</sup>) Durch diese Experimente hat BIRCH-HIRSCHFELD für Fuchsin und Methylenblau dasselbe bewiesen, was schon früher Ref. für das Vesuvin, gegenüber METSCHNIKOFF, welcher behauptet hatte, dass nur die todtten Milzbrandbacillen das Vesuvin in wässriger Lösung aufnahmen, bewiesen hat (vergl. d. Ber. p. 395, Anmerk. 569). Ref.

färbungsmethode, welche vorschreibt, die heisse Farblösung eine Stunde auf das Deckglaspräparat einwirken zu lassen, anzusehen<sup>658</sup>.

**Künstler** (785) empfiehlt als ein gutes Fixierungsmittel für Bakterien die Osmiumsäure, sei es in Form concentrirter Lösung oder in Dampf-Form. Besonders vortheilhaft erwies sich das genannte Reagens beim Studium des *Spirillum tenue*, welches in Seewasser-Infusionen, die organische Abfälle, namentlich Crustaceenreste, enthalten, ziemlich häufig gefunden wird. Ein Tropfen der Infusion wird mit einem Tropfen Osmiumsäure verrührt und sodann 15 Minuten der Verdunstung überlassen. Behufs Sichtbarmachung der Geisseln lässt man von den Rändern des Deckgläschens aus Collin-Schwarz zufließen, wonach das Präparat durch Paraffin-Wachs-Verschluss gegen weitere Verdunstung geschützt wird. Nach 8 bis 14 Tagen treten dann die Geisseln deutlich hervor. Setzt man dem Collin-Schwarz eine Spur Chromsäure hinzu, so tritt an den Spirillen ein structurirtes, vacuolen- oder netzförmiges Aussehen zu Tage, in welchem Verf. den Ausdruck eines Sporen- oder „Cysten“-Bildungsprocesses erblickt. Wegen der Details hierüber müssen wir auf das Original verweisen. Aehnlich gute Resultate, wie mit dem Collin-Schwarz, erzielt man mit einer concentrirten Lösung von Hämatoxylin, welcher ein wenig Glycerin und Chromsäure hinzugefügt ist. Zuweilen treten einzelne Details noch besser hervor, wenn an Stelle der Chromsäure Spuren von Kali verwendet werden.

**Fischl** (771 b) theilt eine Methode mit, betreffend die Verwendung von mit Mikroorganismen imprägnirten Fäden, welche er vorläufig ebenfalls (s. o. p. 449) nur für Soorexperimente erprobt hat, an deren allgemeineren Verwerthbarkeit er jedoch nicht zweifelt. Nach Imprägnation der sterilisirten Fäden in der Pilz-Aufschwemmung wird jeder einzelne Faden mit einer geglühten Pincette, deren Branchen am freien Ende Platinbleche tragen, vorsichtig aus der Flüssigkeit herausgehoben und auf schräg erstarrtes Agar, möglichst in ganzer Länge ausgestreckt, übertragen. Wenn sich deutliche Wachsthumerscheinungen seitens der an dem Fädchen befindlichen Keime gezeigt haben, wird letzteres mit geglühter Pincette herausgezogen, und man hat so ein wirksames Object zu Impfversuchen in den Händen.

**Bordoni-Uffreduzzi's** (760) Artikel über bacterioskopische Untersuchung des Blutes ist polemischer Natur und richtet sich gegen **BAREGGI's** Methode der directen Cultur von Blutproben auf Kartoffeln, speciell des Blutes solcher Krankheiten, deren specifisch patho-

<sup>658</sup>) Wir haben das Verfahren seitdem vielfach angewendet und es sehr brauchbar gefunden; eine grössere Brillanz und Intensität der Sporenfärbung haben wir aber doch mittels länger anhaltender Färbung nach **NEISSER** erhalten. Ref.

gene Mikroben, wie es z. B. bei der Rabies der Fall, noch gar nicht auf anderem zuverlässigerem Wege ermittelt sind <sup>659</sup>.

**Roux** (802) beschreibt einige Apparate zur Züchtung anaërobiotischer Bacterien. Um Culturen in flüssigen Medien unter Kohlensäure oder einer anderen Gasart stattfinden zu lassen, verwendet Verf. PASTEUR'sche Doppelreagensgläschen, deren offene Enden in eine gemeinschaftliche enge Glasröhre ausmünden und ausserdem oben und seitlich je ein zur Füllung bestimmtes Ansatzröhrchen tragen. Nach Sterilisation der Apparate füllt man durch die Ansatzröhrchen das eine Reagensglas mit der mit dem betreffenden Anaërobion geimpften Nährlösung, das andere mit steriler Nährlösung, wonach die Ansatzröhrchen zugeschmolzen werden. Hierauf evacuirt man, indem man die gemeinschaftliche Ausgangsröhre mit der Quecksilber-Luftpumpe in Verbindung setzt, beide Gläser und lässt die betreffenden Gasarten in letztere eintreten. Dann schmilzt man das Verbindungsröhrchen zu und hat nun Gelegenheit, in dem geimpften Glase das Wachsthum des Anaërobions zu beobachten, während das andere Röhrchen, welches zunächst nur als Controlle für die Reinheit des Versuchs dient, später von der inficirten Hälfte aus mit einem Tropfen der bacterienhaltigen Nährlösung zur Erzeugung einer zweiten Cultur beschickt werden kann.

Behufs Cultur der Anaëroben in festen Nährböden verfährt man am einfachsten so, dass man pipettenartige Gefässe heiss mit fast kochender Nährgelatine vollständig füllt und dann das untere, spitz auslaufende Endstück sowohl als auch das obere, gleichfalls dünn ausgezogene Mundstück zuschmilzt. In die durch das Kochen fast völlig luftfrei gemachte Gelatine werden dann die Anaëroben nach Eröffnung des Gefässes mittels Platinnadel übertragen, worauf das Gefäss durch Zuschmelzen wieder geschlossen wird. Umständlicher, aber auch exacter, operirt man, wenn man durch Reagensröhrchen mit engem Hals mittels langer Capillarröhrchen, welche durch den verschliessenden Wattepfropf hindurchgeführt sind, einen Gasstrom so lange leitet, bis die Impfung der in Erstarrung gerathenden Gelatine vollzogen ist und nach Entfernung der Capillarröhre, welche ohne Lüftung des Wattepfropfens zu geschehen hat, das Reagensglas an der Halsverengerung zuschmilzt. Die vollkommensten Resultate liefert wiederum auch bei Verwendung des Gelatinebodens zur Anaërobienzüchtung die Benutzung von Quecksilber-Luftpumpe und Gasometer; das specielle Verfahren hierbei bedarf nach dem Vorhergesagten keiner näheren Schilderung; nur wollen wir erwähnen, dass Roux auch die Anlegung von Gelatine-Plattenculturen in Reagensröhrchen (von 25 cm

---

<sup>659)</sup> Die Berechtigung des obigen Tadels kann wohl nicht bezweifelt werden! (Vergl. auch d. Ber. p. 96, Anmerk. 155.) Ref.

Länge, 3 cm Weite) vornimmt, welche an dem offenen Ende in eine enge, 10 bis 15 cm lange Glasröhre übergehen, die zur Verbindung mit Luftpumpe und Gasometer dient; die Gefässe werden mit einer kleinen Portion verflüssigter Gelatine oder Agarmasse gefüllt, dann mit dem betreffenden Anaërobion geimpft, hierauf evacuirt und mit der gewählten Gasart gespeist, dann zugeschmolzen und in horizontaler Lage der Erstarrung überlassen; zwecks näherer Untersuchung der entwickelten Anaërobienculturen öffnet man die Röhrrchen mittels eines Diamanten. Eines originellen Verfahrens der Anaërobiencultur, welches Roux anwendet, sei schliesslich noch gedacht. Es besteht in der Verwendung des exquisit aëroben *Bacillus subtilis* als Sauerstoffentziehers: Die Gelatine wird in Reagensröhrrchen mit engem Hals gehörig aufgeköcht, dann in Eiswasser schnell starr gemacht und hiernach durch Stich mit dem Anaërobion geimpft. Nun wird die geimpfte Gelatine mit einer Schicht Agar bedeckt, letztere mit dem *Bacillus subtilis* inficirt und danach die Röhre zugeschmolzen. Das sich entwickelnde Aërobion absorbiert nun sämmtlichen in dem Röhrrchen vorhandenen freien Sauerstoff und schafft dadurch den in der Tiefe lagernden Keimen des Anaërobions die Bedingung zur Wachsthumsentfaltung.

**Schottelius** (806) beschreibt Gläser für Kartoffelculturen etc., deren Wachsthum unter bestimmten Gasarten beobachtet werden soll. Kochfläschchen von etwa 200 g Inhalt werden am unteren Halstheil möglichst erweitert und dann in der Mitte des Halses abgeschnitten. Auf die Mündung wird eine entsprechend weit übergreifende Glaskuppe luftdicht aufgeschliffen. Etwa in halber Höhe des Bauches der Flasche wird sodann noch ein ungefähr 10 cm langes, dünnes Glasrohr zur Verbindung mit der barometrischen Luftpumpe eingeschmolzen<sup>660</sup>. Nach Abnahme der Kuppe kann man rohe Kartoffelscheiben von der Weite des Halses oder sonstige Nährböden einführen und nach Watteverschluss der Ansatzröhre das Ganze im Dampfcylinder sterilisiren. Die Impfung wird bei schräger Haltung der Flasche von oben her vorgenommen<sup>661</sup>, hierauf die Verbindung mit der Luftpumpe hergestellt, dann die atmosphärische Luft ausgepumpt und durch die gewünschte Gasart ersetzt<sup>662</sup>.

<sup>660</sup>) Die betreffenden Gläser fertigt der Glasbläser CRAMER in Freiburg i. Br. zum Preise von 3 M. pro Stück an.

<sup>661</sup>) Um die Möglichkeit einer Luftinfection noch sicherer zu vermeiden, kann man auf der Glaskuppe noch ein kurzes, enges Glasrohr einschmelzen lassen, welches oben wiederum durch eine Glaskuppe verschlossen ist und die Impfung dann rasch nach Abhebung der letzteren vornehmen.

<sup>662</sup>) Der Verbindungshahn an der barometrischen Luftpumpe muss derartig dreifach durchbohrt sein, dass durch eine entsprechende Drehung gleichzeitig die Verbindung mit der Luftpumpe geschlossen und die Verbindung mit dem betreffenden Gasometer geöffnet wird.

**Wilfarth's (817) Modification** des Koch'schen Plattencultur-Verfahrens besteht darin, statt der Glasplatten flache Flaschen zu verwenden. Die Grösse hat sich natürlich nach den Dimensionen des Objecttisches des Mikroskops zu richten; bei einem Durchmesser der Flachseiten von 8 cm kann man 10 cm Gelatine einfüllen.

Behufs Ausführung der Culturen werden die Flaschen, mit Wattepfropf versehen, im Trockenschrank sterilisirt, dann mit Nährgelatine gefüllt und diese im Dampfcylinder oder Wasserbad steril gemacht. Nach vollzogener Mischung des Impfmateri als mit der Gelatine legt man die Flaschen horizontal und verschliesst sie, um der Verdunstung vorzubeugen, mit einer Kautschukkappe. Um die Entwicklung der Bacteriencolonien zu beobachten, bringt man die Flaschen, die Gelatineschicht nach oben gerichtet, auf den Objecttisch des Mikroskops und kann so, falls die Gelatineschicht dünn ist, auch mittelstarke Systeme anwenden. — Zur Betrachtung mit der Lupe, namentlich zum Zählen der Keime, bedient sich Verf. eines besonderen Apparates, mittels dessen es gelingt, selbst die kleinsten Colonien auch mit schwacher Lupe sehr deutlich wahrzunehmen. Bei Anwesenheit verflüssigender Colonien, welche, abgesehen von den ersten Stadien der Entwicklung, das Umkehren der Gelatine verbieten, kann man entweder niedrigere Flaschen anwenden und von oben her betrachten — Condensationströpfchen an der oberen Wand sind zuvor durch Auflegen einer erwärmten Platte zu entfernen — oder man benutzt Mischungen von Agar ( $\frac{3}{4}$ - oder noch weniger [0,2-] procentig) und Gelatine (5procentig), welche gut am Glase haften und niemals vollständig verflüssigt werden, ohne doch die Wirkung der verflüssigenden Colonien ganz unsichtbar zu machen. Zum Einfüllen der Gelatine in die Flaschen bedient sich Verf. eines Scheidetrichters, welcher eine bestimmte Dosirung der einzufüllenden Gelatine gestattet. Die Vortheile der Flaschen-Culturen gegenüber den Platten-Culturen bestehen vor allem in der Sicherheit gegen die Luftinfection, dann in grösserer Einfachheit und Bequemlichkeit der Herstellung der Culturen (Entbehrlichkeit von Kühl- und Nivellir-Apparat, Glocken etc.) und schliesslich auch noch in der Gewährleistung eines vollkommneren Resultates bei quantitativen Bacterien-Untersuchungen, indem hier nicht, wie bei den Platten-Culturen — durch Haftenbleiben eines Theiles der verflüssigten geimpften Gelatinemasse an den Wandungen der Reagensgläser — eine Anzahl der übertragenen Keime sich der Beobachtung entzieht. Grössere Schwierigkeiten, als beim Platten-Verfahren, bietet die Entnahme der Colonien aus den Flaschen; doch gelingt es, falls letztere vorschriftsmässig sind, gut und sicher, die gewünschte Colonie zu fassen, namentlich, wenn man aus dickem Platindraht gefertigte und in geeigneter Weise gebogene Nadeln benutzt. — Die hier erwähnten

Apparate können von Dr. R. MUENCKE, Berlin, Louisenstr. 58, bezogen werden <sup>663</sup>.

A. Pfeiffer (797) empfiehlt, an Stelle der Glastafeln als Unterlage für die Glasplatten auf den bekannten Nivellirdreiecken, einen rings geschlossenen flachen Kasten von starkem Zinkblech (Seitenlänge je 25 cm, Höhe nur 1 1/2 bis 2 cm) mit ca. 4 bis 5 cm weiter, mit Stützen versehener Eingussöffnung an einer Ecke, zu benutzen <sup>664</sup>. Durch Einfüllen von Wasser kann man die Wände des Kastens beliebig temperiren. Wasser von 8 bis 10° R. genügt, um das Erstarren der Gelatine in aller kürzester Frist zu bewirken; beim Guss von Agar-Platten kann man statt des kalten Wassers entsprechend erwärmtes einfüllen, um der zu frühen Erstarrung des Agar vorzubeugen. Der Nichtbedarf von Eis, die Dauerhaftigkeit und der geringe Preis des Kästchens, die Zeitersparniss und die Sicherheit bei der Anfertigung der Platten sind Vorzüge, deren sich die Anwendung des neuen Apparates gegenüber dem alten Kühlungs-Verfahren rühmen darf.

Petri (796) giebt nach einer historischen und kritischen Besprechung der seither angewendeten Methoden der bacteriologischen Luftuntersuchung eine ebenso ausführliche als lehrreiche Darlegung einer neuen von ihm ersonnenen Methode der Luftkeim-Untersuchung und der zahlreichen damit angestellten Versuche. PETRI's Verfahren besteht darin, dass die zu untersuchende Luft unter Anwendung eines kräftigen Aspirationsmechanismus (Wasserstrahlpumpen, Luftpumpen) durch ein Sandfilter gesaugt wird. Der für das Filter zu verwendende Sand soll eine Korngrösse von 0,25 bis 0,5 mm haben und muss vorher ausgeglüht sein. Der Sand wird in Form von zwei durch kleine napfförmige Drahtnetze gestützten Pfröpfchen, von je 3 cm Länge und 1,5 bis 1,8 cm Durchmesser in ein 8 bis 9 cm langes Glasrohr eingebracht. In der Mitte des Glasrohrs treten die beiden Filter in Berührung mit einander. Das zweite Filter dient nur als Controlle für die Suffizienz des ersten und muss keimfrei bleiben, während im ersten alle keimhaltigen Stäubchen aus der aspirirten Luft zurückgehalten werden sollen. Nach Einbringung der Filter werden die beiden Oeffnungen des Glasrohrs möglichst fest mit Wattepfropfen geschlossen. Beim Versuche werden die Watteverschlüsse entfernt und das eine Ende des Filterrohres durch ein Bleirohr mit der Saugvorrichtung verbunden. Das Ansaugen soll nicht schneller vorgenommen werden, als die Entnahme von 10 Liter Luft in einer bis zwei Minuten erfordert. Die Geschwindig-

<sup>663</sup>) Genauere Angaben über die Gebrauchsweise derselben findet der Leser im Original sowie in unserem bez. Referat in der Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. IV, 1887, Heft 4 p. 505.

<sup>664</sup>) Der Apparat ist, nach PFEIFFER's Angaben gefertigt, bei Dr. ROHRBECK (Berlin NW., Carlstr. 24) zu beziehen.

keit des Luftstromes im Sandfilter soll 0,7 m in der Secunde nicht übersteigen. Der keimbeladene Sand wird in flachen, ungefähr 9 cm weiten Doppelschalen ausgesät und mit verflüssigter Gelatine übergossen, wobei durch seitliches Schütteln für möglichst gleichmässige Vertheilung des Sandes in der Gelatine gesorgt werden muss. Die keimhaltigen Stäubchen wachsen nun in der Gelatine zu isolirten Colonien heran, welche gezählt und mikroskopisch resp. culturell untersucht werden können. Für das Zählen der Keime in den Schälchen hat sich PETRI einen besonderen kleinen sehr zweckdienlichen Zählapparat construiert, hinsichtlich dessen auf das Original verwiesen werden muss. Die Aussaat der keimhaltigen Sandfilter erfolgt am besten möglichst bald, doch ist ein selbst mehrwöchentlicher Aufschub nicht von erheblichem Einfluss auf die Resultate.

PETRI's neue Methode wird, wie Verf. begründet, den Anforderungen, die an ein zweckentsprechendes bacteriologisches Luftuntersuchungsverfahren gestellt werden müssen, besser gerecht, als alle bisherigen Methoden. Da sich bei Vornahme der Versuche mit dem neuen Aspirationsverfahren herausstellte, dass bei denselben ein grösserer Gehalt an Pilzsporen gegenüber den Bacterienstäubchen gefunden wird, als bei den Controllversuchen mit ausgesetzten KOCH'schen Luftschälchen, welche den spontanen Absatz der Luftkeime zum Auswachsen bringen, empfiehlt es sich, beim Insceniren eines Aspirationsversuches immer gleichzeitig ein Luftschälchen aufzustellen. Für diese Luftschälchen ist als Vergleichsmaass eine Zeiteinheit und eine Flächeneinheit anzunehmen, auf welche die gefundenen Resultate alsdann umgerechnet werden. Die erwähnte Differenz zwischen den Resultaten der Aspirationsversuche einerseits, der Luftschälchenversuche andererseits ist nach PETRI nicht etwa ein Zeugniß für die quoad Bacterien-Bestimmung ungenügendere Leistungsfähigkeit der ersteren gegenüber der letzteren Methode, sondern sie beruht darauf, dass die sehr leichten Pilzsporen sich in den Schälchen nur zu einem sehr kleinen Theile absetzen, während sie in den Aspirationsversuchen nicht nur vollständig, in der in dem angesaugten Luftquantum vorhandenen Zahl, sondern sogar im Ueberschuss gesammelt werden, weil sie, eben wegen ihrer grossen Leichtigkeit, durch den Aspirationsstrom auch noch aus weiterer Entfernung herangezogen werden. An sich liefert die Aspirationsmethode, speciell das Sandfilterverfahren auch für den Bacteriengehalt der Luft genauere Ergebnisse als die Absatzmethode. Auf die Einzel-Resultate der sehr zahlreichen mit grosser Gründlichkeit und Exactheit durchgeführten und scharfsinnig erörterten Versuchsserien können wir leider hier nicht eingehen.

**Frankland (773)** hat eine der eben beschriebenen PETRI'schen dem Principe nach sehr ähnliche Methode der bacterioskopischen Luftunter-

suchung ausgearbeitet<sup>665</sup>. Statt der Sandfilter kommen in dem FRANKLAND'schen Verfahren Filter aus Glaswolle allein oder (für den zweiten, den Controll-Filter) aus Glaswolle mit Zugabe von Glas- oder Zuckerpulver. Als Aspirationsmittel dient eine geaichte Hand-Luftpumpe. Die keimbeladenen Filterpfropfe werden in einen Kolben mit flüssiger Gelatine übergeführt und durch gehöriges Schütteln zertheilt, worauf nach den Vorschriften der ESMARCH'schen Rollplattenmethode das Gemisch aus zertrümmerten Filterpfropfen und Nährgelatine als dünner, gleichmässiger Belag an der Innenfläche des Kolbens zum Erstarren gebracht wird. Die Colonien, welche sich danach entwickeln, können leicht gezählt und untersucht werden. Unter den Vorzügen, welche FRANKLAND für seine Methode gegenüber anderen Methoden in Anspruch nimmt, sei zuvörderst erwähnt, dass die Ergebnisse der ersteren nicht merklich beeinträchtigt werden durch Luftzüge, die, wie sich Verf. durch Controllversuche überzeugt hat, auf die Resultate anderer Verfahren, z. B. der bekannten HESSE'schen Methode, oft einen sehr störenden Einfluss ausüben. Der PETRI'schen Methode gegenüber erachtet es FRANKLAND als einen Vortheil, dass die Züchtung auf der dünnen und ausge dehnten Gelatine-Schicht an der Innenfläche eines grossen Kolbens günstigere Chancen für eine möglichst reichliche, ungestörte und gleichmässige Entwicklung der Einzelcolonien darbietet, als dies bei der Keimvertheilung in der dickeren Gelatineschicht der PETRI'schen Glasschalen der Fall sein könne. Den Vorzug, welchen PETRI seiner eigenen Methode nachrühme und welcher in noch höherem Maasse bei FRANKLAND's Verfahren zur Geltung kommen müsse, dass nämlich durch das Schütteln und Mischen der Luftkeime in der flüssigen Gelatine eine Zerlegung der in dem Luftstaub, der allgemeinen Annahme zufolge, vorhandenen Bacterienconglomerate stattfinden und mithin die Resultate der Filtermethode genauer ausfallen müssten als diejenigen des HESSE'schen Verfahrens, kann FRANKLAND deswegen nicht als zutreffend anerkennen, weil bei ruhiger Luft beide Verfahren, die Filterapparate und die HESSE'sche Vorrichtung, annähernd gleiche Resultate geben, also entweder die Luftmikrobien, jener allgemeinen Annahme entgegen, einzeln vorkommen oder so fest zusammenhängen müssen, dass selbst das heftige Schütteln in der Gelatine sie nicht zu trennen vermag. Schliesslich hebt FRANKLAND die Einfachheit und bequeme Transportirbarkeit seines Apparats hervor, welcher ihn zu Experimenten an entlegenen Oertlichkeiten und beim Fehlen von Laboratoriums-

<sup>665</sup>) Nach einer Notiz von PETRI (cfr. die vorhin ref. Abhandlung) hat FRANKLAND die Vorversuche PETRI's in Berlin gesehen. FRANKLAND bemerkt hierzu, dass er irgend Näheres über die Methode PETRI's in Berlin nicht erfahren und betont, dass er seine Methode gänzlich unabhängig von den PETRI'schen Experimenten entwickelt habe.



einrichtungen sehr geeignet erscheinen lässt. Als einen Nachtheil seines Verfahrens gegenüber der PETRI'schen Methode räumt FRANKLAND den Umstand ein, dass sich die Colonien in dem Kolben nicht direct mikroskopisch untersuchen und auch nur sehr schwierig mit der Nadel herausfischen lassen; aber wenn es auf eine bloss qualitative Untersuchung der Luftkeime ankomme, dann genüge es ja, Gelatineplatten oder -Schalen der zu untersuchenden Luft auszusetzen, auf welche Weise Verf., wie er in einer früheren Arbeit<sup>666</sup> dargelegt, eine beträchtliche Anzahl typischer in der Luft vorkommenden Mikrobenarten gesammelt hat.

**Arloing** (755) beschreibt einen von ihm construirten Apparat zur quantitativen und qualitativen bacteriologischen Wasseruntersuchung. Die Bestimmung desselben besteht einmal darin, eine regelmässige Vertheilung sämtlicher in einem Volum einer bestimmten Wassersorte enthaltenen Keime zu bewirken, anderseits in der Abhaltung oder, nöthigenfalls, Wiedererkennung der aus der Luft stammenden Keime von resp. auf den Platten, zwei nothwendigen Anforderungen, welchen bei den bisherigen Verfahren, wie Verf. ausführt, nicht gehörig Genüge geleistet worden sei<sup>667</sup>.

**Maggi** (790, 791) macht, speciell mit Rücksicht auf die bacteriologische Wasseruntersuchung, auf die Beziehungen aufmerksam, welche zwischen dem Grad und der Dauer der Erhitzung der Nährböden, ihrer physikalisch-chemischen Qualität vor und nach der Erhitzung, der nach der Sterilisation durch Erhitzung einwirkenden Aussentemperatur einerseits und der quanti- und qualitativen Bacterienentwicklung in den betreffenden Nährböden andererseits obwalten. CANTONI und OEHL beobachteten im Jahre 1886, dass gelatinehaltige Infuse, welche auf 100° durch 60' erhitzt und danach 10 Tage lang offen stehen gelassen worden waren, nur unbewegliche Bacillen zur Entwicklung kommen liessen, während dieselben Infuse, ungekocht, eine Brutstätte von Vibrionen wurden. Aehnliche Beobachtungen machte nun MAGGI für Eidotterlösungen und LIEBIG'sche Bouillon, erweiterte sie jedoch dahin, dass letztgenannte Lösungen nach einer Erhitzung auf + 125° durch 20' und dann bei einer Aussentemperatur von 24 bis 27° gehalten, über-

<sup>666</sup>) FRANKLAND, Philos. Trans. R. Soc. London; vol. CLXXVIII, 1887, p. 113—153.

<sup>667</sup>) Unseres Erachtens wiegen jedoch die etwaigen Vortheile, welche ARLOING's neues Verfahren gegenüber der von KOCH und seinen Schülern ausgebildeten Methode der bacteriologischen Wasseruntersuchung bietet, nicht entfernt den Nachtheil der weit grösseren Umständlichkeit auf, so dass wir nicht glauben, dass sich ARLOING's Verfahren viel Freunde erwerben wird. Wir möchten demnach hier von einer Beschreibung des Apparates und seiner Gebrauchsweise Abstand nehmen, den speciell für den Gegenstand interessirten Leser bittend, das Original resp. unser eingehendes Referat in der Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. V, 1888, Heft 2 p. 245 einsehen zu wollen. Ref.

haupt ganz immun gegen die Entwicklung von Luftkeimen geworden sind. Ist die Aussentemperatur niedriger, so wird der genannte Immunitätszustand schon durch geringere Hitzeeinwirkung herbeigeführt. Weil nun auf die erwähnten Beziehungen bei den bisherigen bacteriologischen Wasseruntersuchungen nicht geachtet worden, hegt Verf. kein Vertrauen zu der Zuverlässigkeit der dabei erhaltenen Resultate, sowohl was die Quantität als auch die Qualität der ermittelten Keime anlangt.

**Smolenski** (807), welchem **BEUMER's** Methode (cf. d. vorjähr. Ber. p. 432, Ref.) der quantitativen bacteriologischen Bodenuntersuchung, wegen des Einzwängens der entnommenen Erdschichten in einen gegebenen Raum nicht zuverlässig genug erschien, verfuhr zum Zwecke der quantitativen Bestimmung der Bodenkeime folgendermaassen:

Eine Art Klavierschlüssel, nach Form und Grösse, an dessen unterem Theil ein scharfrandiger Cylinder von genau bekanntem Rauminhalt angebracht ist, welcher durch Drehen des Schlüssels in die Erde eingeführt wird, diente als Instrument für die Entnahme der Bodenproben. Vor der Entnahme wurden die betreffenden obersten Erdschichten mit geglühtem Messer abgetragen. Das mit der betreffenden Erde gefüllte Cylinderchen wurde mittels eines zweiten Instrumentes, einer Art gekrümmten Messers, von den überschüssig anhaftenden Erdmassen befreit und mit demselben Messer der ganze Inhalt des Cylinderchens in einem bereit stehenden sterilen Kolben vollständig entleert. Mehrere derartiger Erdproben wurden so rasch als möglich in's Laboratorium übergeführt, daselbst mit 25 bis 50 ccm sterilisirtem Wasser übergossen und durch Schütteln resp. mittels sterilisirten Glasstabes gründlichst in dem Wasser vertheilt. 2 ccm der Mischung unterlagen sodann der gewöhnlichen Verarbeitung zu Gelatineplatten-Culturen. Um aus verschiedenen Tiefen der Erde Proben zu erhalten, benutzte Verf. einen gewöhnlichen amerikanischen Erdbohrer. Als allgemeines Resultat der Untersuchungen ergab sich, dass in der Regel die oberflächlichen Bodenschichten sehr reich an Keimen sind, während nach der Tiefe zu eine rapide Abnahme der Keimzahl sich bemerkbar macht, dergestalt, dass in 53 bis 71 cm Tiefe die Zahl auf 0 herabgesunken ist, „darauf aber, im Bereiche des Grund- und Untergrund-Wassers, wieder rasch zu kolossaler Höhe sich emporschwingt“<sup>668</sup>.

**Klementieff** (782) hat, unabhängig von **SMOLENSKI** (s. o.), eine ähnliche Methode der bacteriologischen Bodenuntersuchung ausgearbeitet. Als Entnahmegefäss gebraucht er einen scharfrandigen Cylinder, welcher durch einen Stöpsel völlig ausgefüllt ist. Der Stöpsel besitzt Theilstriche,

<sup>668</sup>) Dieses letztere Ergebniss steht in so grellem Gegensatz zu den bisherigen Erfahrungen anderer Untersucher, speciell zu den neuesten exacten Ermittlungen von **C. FRÄNKEL** (s. o. p. 433), dass dasselbe bis auf weiteres als sehr zweifelhaft betrachtet werden muss. Ref.

deren jeder genau 1 cc Cylinderinhalt entspricht. Vor der Füllung des Cylinders entfernt man den Stöpsel, bohrt den Cylinder bis zu entsprechender Tiefe in die Erde ein und drückt nun in den gefüllten Cylinder den Stöpsel hinein, so, dass erst 1 bis 2 ccm und nach deren Entfernung mit sterilem Messer genau 1 ccm Erde hervorstehen. Letztere Erdpartie wird in einen oben geöffneten Cylinder fallen gelassen, in dem sich 50 ccm sterilisiertes Wasser befinden. Durch Watteverschluss gegen Verunreinigung geschützt, wird der Cylinderinhalt möglichst bald der Verarbeitung pro 0,1 ccm zu Plattenculturen — statt der Glasplatten nimmt Verf., nach ESBACH, flache dünne Flaschen<sup>669</sup> — unterworfen. Zum Zählen der Colonien benutzte er eine Zählplatte nach RANVIER, bei welcher die Zählung mit Vortheil im durchfallenden Lichte vorgenommen wird.

Auch KLEMENTIEFF constatirte bei seinen nach obigem Verfahren angestellten Untersuchungen die Thatsache der successiven Abnahme der Keimmenge in den tieferen Bodenschichten und glaubt zugleich einen gewissen Parallelismus zwischen Ammoniakschwankungen und Mikroorganismenmenge, wenn auch nicht als Regel, gefunden zu haben.

**Hueppe** (781) bedient sich, um das Blutserum in geeigneter Weise als Matrix für Platten-Culturen anzuwenden<sup>670</sup>, jetzt, nachdem ihn frühere Versuche, eine direct gussfähige Blutserumgallerte herzustellen, nicht völlig befriedigt hatten, folgenden combinirten Verfahrens: Das flüssige, sterilisirte oder steril aufgefangene Blutserum wird auf 37° C. erwärmt und in der bei dem Plattenverfahren üblichen Weise mit der zu untersuchenden bacterienhaltigen Substanz beschickt; werden Verdünnungen der ersten Aussaat gemacht, so muss die genannte Temperatur des Serums auch hierbei innegehalten werden. Inzwischen ist die vorbereitete Agar-Gallerte (2procentige Agar-Bouillon mit Zusatz von 0,5 bis 1 Procent Traubenzucker) durch höhere Temperatur verflüssigt und wieder auf 42 bis 45° C. abgekühlt worden. Nun wird einfach unter den gewöhnlichen Vorsichtsmaassregeln das warme, inficirte Blutserum zu etwa der gleichen Menge warmer Agarlösung zugefügt, gut umgeschüttelt und dann erfolgt das Erstarren der gleichmässigen Mischung auf Platten, in Kolben oder Rollschichten bei Zimmertemperatur. Nach dem Erstarren kommen die Culturen in den Thermostaten. In dieser Weise gelang HUEPPE die Isolation der Tuberkelbacillen aus Sputum ziemlich gut. HUEPPE giebt dann noch einige Rathschläge hinsichtlich der Darstellung des coagulirten Blutserums zu dem gewöhnlichen Zwecke von Reagensculturen. Die discontinuirliche Sterilisation und nachherige Coagulation nimmt HUEPPE

<sup>669</sup>) Vergl. oben (p. 468) WILFARTH's Methode. Ref.

<sup>670</sup>) Vergl. UNNA, d. vorjähr. Ber. p. 429. Ref.

in einem und demselben, von Dr. R. MUENCKE nach HUEPPE's Angaben speciell für den vorliegenden Zweck angefertigten Apparate vor. Will man, um die zeitraubende discontinuirliche Sterilisation zu sparen, das Serum sofort in die Hitzestarre (bei 68° C.) überführen, so empfiehlt es sich, um sichere Sterilisation zu erreichen, das coagulirte Serum nachträglich noch eine halbe Stunde lang auf ca. 90° C. zu erhitzen.

**Abbot (754)** empfiehlt folgendes Verfahren zur Herstellung von Blutserum zu bacteriologischen Zwecken: Ein grosses, hermetisch verschliessbares Glasgefäss wird direct aus der Ader des Thiers unter Beobachtung der nöthigen Cautelen mit dem Blute gefüllt und dann schnell geschlossen. Man lässt hiernach das Gefäss 15 bis 20 Minuten ruhig stehen, bis Gerinnung eintritt und führt nunmehr einen sterilisirten Glasstab um die Peripherie der Oberfläche der Masse herum, zur Lösung von Adhäsionen und zur vollständigen mechanischen Trennung der festen von den flüssigen Bestandtheilen. Nachdem dies geschehen, setzt man das Gefäss in einen Kühlapparat, dessen Temperatur jedoch nicht so niedrig sein darf, dass die Gerinnung dadurch aufgehalten wird. Nach 24 bis 36 Stunden nimmt man das Serum mit der Pipette auf und füllt es in Glasylinder mit Watteverschluss, welche dann wenigstens 3 Tage lang in Eis verpackt werden, wobei sich die farbigen Theilchen zu Boden senken. Der klare Theil des Serums wird nun in Quantitäten von 60 bis 75 cc auf sterilisirte Flaschen von 100 cc Inhalt vertheilt, wonach die discontinuirliche Sterilisation 6 Tage hinter einander eine Stunde lang in Scene gesetzt wird, wobei darauf zu achten ist, dass die Temperatur nie 64° übersteigt und nie unter 58° C. herabsinkt. Das so hergestellte Serum hielt sich fast ein Jahr lang<sup>671</sup>.

**Bolton (759)** empfiehlt folgende Modification des Kartoffelcultur-Verfahrens (welche dem Principe und der Ausführung nach nahezu vollständig mit der etwas später, aber völlig unabhängig von BOLTON, von GLOBIG [s. gleich] angegebenen übereinstimmt; Ref.): In 4½ bis 5 Zoll lange Reagirgläser von 1 Zoll und darüber Durchmesser bringt BOLTON 2 bis 3 Zoll lange Kartoffelscheiben, welche mit einem in den Küchen gebräuchlichen Apfelbohrer ausgestochen werden, nachdem die Schale

<sup>671</sup>) Das mitgetheilte Verfahren will uns ausserordentlich umständlich, sonst aber kaum nennenswerth neu erscheinen. Im hiesigen Laboratorium bereiten wir uns seit längerer Zeit — wie das auch wohl andernorts vielfach geschieht — das coagulirte Serum durch directe Coagulation des mittels Pipette in Reagensgläser gefüllten Blutserums, d. h. mit Weglassung der discontinuirlichen Sterilisation und verlieren dabei in der Regel nur sehr wenige Röhrchen durch von Verunreinigungen herrührende Bacterienentwicklung, weniger als bei Einschaltung der discontinuirlichen Sterilisation, was sich nach den von GLOBIG jüngst mitgetheilten Beobachtungen über Bacterienwachsthum bei höheren Temperaturen (vergl. d. Ber. p. 359) gut erklärt. Ref.

an der Ein- und Aus-Stichstelle zuvor entfernt ist. Um eine möglichst grosse Culturfläche, analog den schrägerstarrten Gelatine- etc. Röhrchen, herzustellen, wird das eine Ende des Kartoffelcylinders schräg abgeschnitten. Auf den Boden des mit dem Kartoffelstück versehenen Reagensglases giesst man eine kleine Quantität Wasser, um das Eintrocknen der Kartoffel zu verhüten. Das mit Watte verschlossene Röhrchen wird dann sorgfältig im Dampfeylinder sterilisirt.

**Globig** (776) verfährt bei der Herstellung seiner <sup>672</sup> Probir-  
röhrchen mit schrägggeschnittenen Kartoffelcylindern folgendermaassen: Aus zuvor mit Sublimatlösung desinficirten und dann gar gekochten Kartoffeln werden mit einem Korkbohrer, dessen Höhlung um ein Geringes enger ist, als die zur Aufnahme der Kartoffeln bestimmten Probirröhrchen, cylindrische Stücke herausgestochen. Letztere werden dann unter den nöthigen Cautelen gegen Verunreinigung schräg durchgeschnitten, so dass zwei symmetrische Hälften entstehen, welche die Form schräg erstarrter durchsichtiger Nährböden in Reagensröhrchen besitzen. Kartoffelstück und Innenraum des Reagensgläschens müssen einander derart entsprechen, dass jenes durch leichte stauchende Bewegungen bequem auf den Grund des Glases hinabgebracht und doch an die Wände desselben so fest angepresst wird, dass es auch beim Drehen und Schütteln des Röhrchens sich nicht bewegt.

**Schottelius** (806) giebt eine Methode an, einen vollständig klaren Agar-Nährboden zu bereiten. Aus dem Rohmaterial, dem getrockneten *Fucus spinosus* (welcher in Drogen-Grosshandlungen zu haben ist) werden nur die hellen, gelblich durchscheinenden Stücke herausgesucht, gewogen, etwa 5 Minuten lang mit 2procentiger wässriger Salzsäure-Lösung und dann, unter häufigen Wechseln mit gewöhnlichem Wasser bis zur völligen Befreiung von anhaftenden feinsten Schmutztheilchen abgewaschen. Durch abermaliges Wiegen lässt sich die aufgenommene Wassermenge nachweisen und durch entsprechendes Hinzufügen doppelt concentrirter Bouillon auf ein gewünschtes Maass zurückführen. Der Agarzusatz muss bei der hier in Rede stehenden Methode 5 bis 10 Procent betragen. Nachdem die gereinigte, mit kalter Bouillon übergossene Agarmasse eine Nacht hindurch macerirt worden, wird sie im Wasserbade gekocht und durch ein Leinenfilter gepresst. Jetzt setzt man die übliche Menge Pepton und Kochsalz zu, neutralisirt, erwärmt abermals eine halbe Stunde im Wasserbade und filtrirt <sup>673</sup>, entweder direct in die sterilen Reagensgläschen oder in Kochfläschchen, aus denen man später, nach abermaligem Erwärmen die Reagensgläschen

<sup>672</sup>) Vergl. d. Ber. p. 359. Ref.

<sup>673</sup>) Verf. empfiehlt Niederländisches Patent-Filtrirpapier, von Fauvel in Cassel zu beziehen.

füllt. Letztere werden dann nochmals eine halbe Stunde im Dampfcylinder sterilisirt und sind nun nach einigen Controll-Tagen gebrauchsfähig. Der neue Agar-Boden ist vollkommen krystallklar, bleibt dauernd starr bei 40° C., ist jedoch weniger cohärent als die sonst übliche Agar-Mischung. Es empfiehlt sich deshalb, die mit schräg erstarrtem Agar versehenen Culturgläschen in halb liegender Stellung im Brutraum zu erhalten, damit nicht die Agarmasse in der Mitte zerreisst.

**Richter** (800) beschreibt ein Verfahren zur Herstellung des Agar-Nährbodens, welches den wesentlichen Uebelstand der Agarboden-Bereitung, der Schwerlöslichkeit des Agar in Wasser, dadurch wirksam abhilft, dass die kleingeschnittenen Agarfäden vorher in Wein zur Quellung und Lösung gebracht werden. Die Darstellungsweise gestaltet sich folgendermaassen: Gleichzeitig mit der Maceration des zur Gewinnung der Fleischbrühe bestimmten Fleisches (250 g) in Wasser, werden in einem etwa 250 cc haltenden Kölbchen 10 g kleingeschnittene Agarfäden mit 150 cc Moselwein übergossen und nach zweistündiger Quellung im Wasserbade bis zum Siedepunkte erhitzt. Nach der Lösung der Fäden, die sich in dem heissen Wein rasch vollzieht, stellt man den Agar-Wein beiseite und lässt ihn sich abkühlen und erstarren. Am nächsten Morgen wird er im Wasserbade wieder flüssig gemacht und mit kohlensaurem Natron neutralisirt. Hierauf wird in der gewöhnlichen Weise die Gelatine-Fleischbrühe, mit 2 Procent Gelatine, bereitet. Ist dieselbe fertig, so giesst man den noch flüssigen resp. wieder flüssig gemachten Agar-Wein zu ihr hinzu, kocht die Mischung noch eine Viertelstunde auf und filtrirt sie sodann in einem Heisswassertrichter durch ein einfaches Filter. Die anfangs durchfliessende Flüssigkeit (20 bis 30 cc) ist etwas trübe, die spätere dagegen völlig klar; man giesst deshalb das Filtrat, so lange es noch trübe ist, auf dasselbe Filter zurück. Damit die Nährmasse die richtige Concentration erhält, dürfen zur Herstellung des ursprünglichen Fleischwassers mit Rücksicht auf den späteren Zusatz von 150 g Wein nicht 500, sondern nur 350 g Wasser verwendet werden. — Verf. hat seine Nährmasse im hygienischen Institute zu Berlin auf ihre Brauchbarkeit prüfen lassen und die Mittheilung erhalten, dass sich nicht nur die Milzbrand-, Cholera- und Typhus-, sondern auch die so langsam und mangelhaft wachsenden Hühnercholera-Bakterien vortrefflich auf dem beschriebenen Agarboden entwickelten.

**Schenk** (804) empfiehlt als einen zu Züchtungen von Mikroorganismen sehr geeigneten festen, durchsichtigen Nährboden das Eiweiss von Vogeleiern zu benutzen. Wenn man, sagt Verf., ein Vogelei öffnet und dessen Inhalt in ein Gefäss bringt, so beobachtet man um den gelben Dotter eine Eiweissmasse, welche dichter und von homogenen Septen durchzogen ist. Nach aussen von dieser Schicht befindet

sich eine klarere Eiweissmasse, welche dünnflüssiger ist als die unmittelbar den Dotter umgebende und nur spärliche, oder auch bei einigen Vögeln durchaus keine Septa besitzt. Diese äussere Eiweisssschicht qualificirt sich nun nach Verf. vorzüglich zu oben genanntem Zwecke, indem sie bei 65 bis 70° C. zu einer in hohem Grade durchsichtigen, schwach opalisirenden Masse erstarrt. Besonders reichlich sind mit dieser durchsichtig gerinnenden äusseren Eiweisssschicht die Eier mancher Sumpfvögel, Stelzvögel (Kiebitzeier!) versehen. Es ist angezeigt, die in Rede stehende Eiweissmasse ungefähr mit einem Viertel Volumen Wasser vor der Gerinnung zu verdünnen. Je nach Erforderniss kann man dem Eiweiss Kochsalz, Dextrin, Kleister, Zucker, Glycerin etc. hinzufügen. Der Gerinnung muss natürlich die discontinuirliche Sterilisation vorausgeschickt werden.

**dal Pozzo** (798), ein Schüler von **SCHENK** in Wien, berichtet ausführlicher über die Methode der Züchtung von Mikroorganismen auf dem bei 70° durchsichtig erstarrenden Eiweiss von Kiebitzeiern, worüber bereits **SCHENK** selbst eine kurze, die wesentlichen Punkte der Herstellung des neuen Nährbodens zusammenfassende Mittheilung (s. o.) gemacht hat. **DAL POZZO** ergänzt die letztere durch einige Angaben über das Wachsthumverhalten verschiedener Mikroorganismen auf dem Eiweissboden. Die chromo- und saprogenen Bacterien sowie die Hefen wuchsen auf letzteren ganz ähnlich wie auf Gelatine. Der Erysipelkokkus (und ausser ihm eine Reihe anderer Mikroorganismen) durchsetzt — im Gegensatz zum Verhalten auf Gelatine — die Eiweissmasse in diffuser Weise, wobei allerdings die Stelle des Impfstichs stets deutlicher hervortritt. — Ferner prüfte Verf. die Frage, ob das frische Eiweiss der Kiebitzeier entwicklungsfähige Keime enthält oder nicht. Zu diesem Zwecke trug er das Eiweiss auf eine sterilisirte Glasplatte und trocknete die dünne Schicht unter dem Recipienten einer Luftpumpe über Schwefelsäure ein. Die getrocknete Eiweisssschicht wurde dann in eine feuchte Kammer gebracht. Es kamen auf den Platten selbst nach 2 Wochen keine Mikroben zur Entwicklung. Auch wenn die in der genannten Weise behandelten Eiweisssschichten vor dem Eintrocknen mit irgend welchen Reinculturen geimpft wurden, wuchsen nur die geimpften, keine anderen Keime. Das frische Eiweiss der Kiebitzeier wird demzufolge von Verf. als keimfrei betrachtet. So gelang es nun auch, die Eiweisssschichten zu Plattenculturen zu verwenden, indem die zur Impfung verwendete Bacterienprobe mit der Platinnadel gehörig darin vertheilt wurde. Die getrockneten Eiweissplatten kann man als Substrat für weitere Culturen vorrätig aufbewahren.

**Tarchanoff** und **Kolessnikoff** (810) empfehlen die Anwendung von alkalisch gemachtem Eiweiss von Hühnereiern als durchsichtiges Substrat für Bacterienculturen. Legt

man Hühnereier mit ihrer Schale 4 bis 14 Tage lang in 5- bis 10procentige Lösung von Kalihydrat, so erfährt das Eiweiss eine Veränderung seiner Consistenz; nach 4tägigem Liegen wird es flüssiggelatinös durchsichtig, nach 5- bis 14tägigem Liegen dagegen gelatineartig fest, erhält dabei einen Stich in's Gelbliche, bleibt aber durchsichtig. Beide Modificationen können im Dampfeylinder sterilisirt und sowohl pure als auch in Verbindung mit 3- bis 10procentiger Gelatine (halbflüssig) als auch mit 1procentigem Agar (fest) angewandt werden. Die Verf. benutzten den Alkali-Albuminat-Boden in drei verschiedenen Aggregatzuständen: 1) als Bouillon-Albuminat, 2) als syrupartiges Alkali-Albuminat und 3) als festes Alkali-Albuminat.

Herstellung von 1): 4tägiges Eiweiss (s. o.), in Wasser zu 10procentiger Lösung gebracht, wird 3 Tage lang im Dampfeylinder sterilisirt, danach in Reagensgläser oder PASTEUR'sche 'Matras' eingebracht und hierauf nochmals sterilisirt.

Herstellung von 2): 4tägiges Eiweiss, zur Hälfte mit Wasser verdünnt, wird, in Reagensgläser gebracht, in gewöhnlicher Weise sterilisirt.

Herstellung von 3): a) sterilisirt: 4tägiges Eiweiss, in Reagensgläser eingegossen, wird im Dampfstrom bei 105° C. sterilisirt und zwar einige Minuten bis eine Stunde lang an einem Tage oder drei Tage hintereinander. Nach Sterilisation von 15 Minuten Dauer ist das Eiweiss opalisirend, weisslich, jedoch noch immer durchsichtig; nach Sterilisation von längerer Dauer erhärtet es mehr und mehr und nimmt eine gelblich-orange Farbe an; b) unsterilisirt: 14tägiges Eiweiss, wird in feine Lamellen zerschnitten und nach Art von Kartoffelscheiben verwendet.

Alle drei Nährsubstrate wurden nun hinsichtlich ihrer nutritiven Qualität für verschiedene Mikroorganismen geprüft. Milzbrandbacillen wuchsen in 1) sehr gut, in 2) und 3) anfangs etwas langsamer als in anderen gebräuchlichen Nährmedien. Virulent waren sämtliche Culturen. Cholera- und FINKLER-PRIOR's Spirillen vegetirten ebenso üppig, wie auf den entsprechenden herkömmlichen Nährmedien, verflüssigten 2) und 3), ohne dass es indessen zu charakteristischen Culturen, wie auf den Gelatineböden gekommen wäre. Bacillus tuberculosis und mallei kamen gut fort. Trefflich gediehen auf allen drei Böden sämtliche der geprüften Saprophyten.

Nach diesen Resultaten glauben die Autoren, dass die Alkali-Albuminat-Böden, bei der relativen Einfachheit ihrer Darstellung, bestimmt sein möchten, die üblichen Serum-Gelatine- und Agar-Böden zu verdrängen.

Bockhart (758) macht eine kurze Mittheilung über die von ihm im SCHMITT'schen Laboratorium, Abth. des Herrn Dr. AUG. PFEIFFER, angestellten Versuche, Fleisch als festen Nährboden für Mikroorganis-



men zu verwenden. „Diese Versuche haben ein vorzügliches Resultat ergeben. Nachdem der Vortragende die Methode beschrieben hat, nach welcher er Fleisch sterilisirt und als festen Nährboden für Bacterien zubereitet, demonstriert er eine Anzahl von Bacteriencolonien, die auf solchem Nährboden gewachsen sind (Cholera, Typhus, Favus, Fluorescens, Prodigiosus, resp. Hefe, Staphylokokkus pyog. aureus, etc.).

BOCKHART bemerkt sodann, dass es ihm bisher gelungen sei, alle Bacterien — im Ganzen circa 30 Arten — die er auf Fleisch zu züchten versuchte, auf diesem Nährboden wirklich auch zu üppigen Colonien gedeihen zu sehen“.

„Fleisch, als fester Nährboden für Mikroorganismen sei in vielen Beziehungen vortheilhafter als die zu gleichem Zwecke bisher angewandte Kartoffel. Auf Fleisch wachsen die Bacterien weit üppiger als auf irgend einem anderen Nährboden. Auf Fleisch gezüchtete Bacteriencolonien seien daher zu Demonstrationen besonders geeignet. Auf Fleisch gezüchtete Bacterien zeigen manche Entwicklungs- und Wachstumsformen, die man bei den gleichen Bacterien auf anderen Nährböden nicht beobachtet. So sehe man z. B. in Cholera-culturen auf Fleisch die von HUEPPE als Sporen der Choleraspirochäte beschriebenen Kügelchen weit besser, als auf irgend einem anderen Nährboden. Ferner eigne sich die Cultur von Bacterien auf Fleisch als festem Nährboden wahrscheinlich ganz ausgezeichnet zum Studium der Stoffwechselproducte der Bacterien. Um in dieser Beziehung nur eins hervorzuheben, macht der Vortragende auf die Bildung von Tyrosinkrystallen aufmerksam, die in Fleisch-culturen einiger — aber nicht aller — Bacterien sich entwickelten, ferner auf das eigenthümliche Erweichen des Fleisches durch einige Bacteriencolonien (z. B. Cholera) und auf das Hartwerden desselben durch andere Bacteriencolonien (z. B. Favus)“.

„Bei der von BOCKHART befolgten Methode der Sterilisation des Fleisches tritt eine Verunreinigung der Fleisch-culturen nicht häufiger, eher seltener, als bei Kartoffel-culturen ein“.

**Raskina** (799) giebt Vorschriften zur Bereitung von festen durchsichtigen Nährböden aus Milch, worüber bisher von anderer Seite keine Mittheilungen gemacht worden sind. RASKINA stellt solche durchsichtige Milchböden auf dreierlei Weise her: 1) mit Substitution des Caseins der Milch durch Pepton, 2) mit Substitution durch Hühnereinatalbuminat und 3) mit Erhaltung des Caseins (Milchcasein-Gelatine und -Agar'). Die Bereitungsverfahren sind nicht ganz einfache und wir müssen demnach darauf verzichten, das Detail der Vorschriften hier wiederzugeben.

Auf ihren Milchböden hat RASKINA mit bestem Erfolge die specifischen Mikroben des Typhus, der Cholera, des Rotzes, den Staphylokokkus aureus und albus sowie den FRIEDLÄNDER'schen Pneumonie-

bacillus gezüchtet. Hinsichtlich des Rotzbacillus wird hervorgehoben, dass derselbe auf deutlich alkalischen Milchagarnährböden bei 37—38° sich rasch und üppig entwickle, bereits am zweiten Tage einen dichten mattweissen Oberflächenbelag bilde, der am dritten bis vierten Tage eine bernsteingelbe leicht in's Orange spielende Farbe annehme, welche in den tieferen Schichten in's Braunroth übergehe, also ein höchst charakteristisches culturelles Verhalten darbiete und dass es gelinge, den genannten Bacillus auf Milchserum-Natronalbuminat-Gelatine und -Agar bereits bei Zimmertemperatur zur Entwicklung zu bringen, was mit Fleischpepton-Gelatine und -Agar bisher nicht bewerkstelligt worden ist <sup>674</sup>.

**Rohrbeck** (801) macht zunächst darauf aufmerksam, dass selbst bei der in sich geschlossenen, runden, also stabilsten Form der Thermostaten, wie sie z. B. in dem d'ARSONVAL'schen Thermostaten angewendet ist, Temperaturstörungen auftreten können, welche zu Ueberschreitungen der eingestellten Temperaturhöhe um einige Grade zu führen im Stande sind. Es hängt diese Erscheinung, nach ROHRBECK, von einer elastischen Nachwirkung des Kupfers ab. Durch längeres Erhitzen des Apparates auf höhere Temperatur, als der, bei welcher er benutzt werden soll, lässt sich die genannte Störung abschwächen, jedoch nicht ganz beseitigen, und es empfiehlt sich deshalb, selbst bei den Thermostaten in runder Form statt der Gummimembran-Regulatoren, welche durch die Ausdehnung der den Apparat erwärmenden Flüssigkeit in Thätigkeit versetzt werden, den Dampftensionsregulator zu verwenden, weil dieser unabhängig von der Gestalt der Thermostaten functionirt. Der runden Form der Thermostaten ist aber aus praktischen Gründen die viereckige vorzuziehen, indem bei ersterer das Oeffnen nach oben lästig und die Beobachtung der Versuchsobjecte erschwert ist. Die viereckigen Apparate besitzen indessen wiederum den Uebelstand der ungleichmässigen Erwärmung des Arbeitsraumes, da sich das Stagniren der Luft in den Ecken der Apparate nicht vollkommen beseitigen lässt. Weder HUEPPE's neuer Thermostat <sup>675</sup>, noch der von ROHRBECK selbst neuerlich beschriebene Brutkasten <sup>676</sup> erwiesen sich von diesem Mangel frei. Verf. war daher bemüht, einen Vegetationsapparat herzustellen, der unter Vereinigung der Vorzüge, die Uebelstände der bekannten Constructionen vermeidet. Es gelang ihm, diesen Zweck zu erreichen, indem er die Thermostaten in ovaler Form construirte. Die todtten Ecken der viereckigen Brutkästen waren hiermit beseitigt, und es war ermöglicht, den nutzbaren Raum möglichst gross zu gestalten. Um den

<sup>674</sup>) Vergl. KRANZFELD, d. Ber. p. 157. Ref.

<sup>675</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 441. Ref.

<sup>676</sup>) Vergl. d. vorjähr. Ber. p. 441. Ref.

directen Einfluss der Flamme auf dem Boden des Arbeitsraumes, der in HUEPPE's Apparat nicht aufgehoben ist, auszuschalten, wurde zwischen dem Bade und dem Arbeitsraum des Thermostaten eine von aussen für sich zu öffnende Luftkammer interponirt, gleichzeitig dazu bestimmt, den Innenraum auf einem bestimmten Feuchtigkeitsgrad zu erhalten, oder ihn event. mit Gasen füllen zu können. In Betreff der Details über die Einrichtung und Handhabung des Apparates müssen wir auf die mit Abbildungen versehene Originalabhandlung verweisen. Die in Rede stehenden Thermostaten werden von ROHRBECK's Firma: J. F. LUHME & Co., Berlin, NW., angefertigt.

**Schottelius** (806) beschreibt einen neuen Brutkasten, dessen Vorzüge erstens in seiner einfachen Bauart, so dass jeder Klempner und Tischler denselben anfertigen kann, zweitens in dem im Verhältniss zur Grösse der Bruträume billigen Preis (250 Mark) und drittens darin bestehen, dass derselbe ohne Benutzung eines Gasdruckregulators und ohne Thermoregulatoren Winter und Sommer beliebige Temperaturen bei Schwankungen von höchstens  $0,15^{\circ}$  constant erhält. Die Constanz der Temperatur wird dadurch erreicht, dass der Brutraum, welcher durch eine mittlere 20 cm dicke wassergefüllte Scheidewand in zwei annähernd cubische Brutkammern eingetheilt ist, mit einem möglichst dicken Wassermantel umgeben ist, so dass die durch die Differenzen des Gasdruckes herbeigeführten Schwankungen der Wärmeleitung ohne Einfluss auf die Temperirung der Brutkästen bleiben. Zwei einfache BUNSEN'sche Brenner, welche direct von der Gasleitung gespeist werden und für gewöhnlich auf halbe Brennkraft eingestellt sind, reguliren die Temperatur derart dauernd genau, dass eine (durch untergeschobene Holzbrettchen von 1 cm Dicke erzielte) Erhöhung der Brenner von 1 zu 1 cm genügt, um die Temperatur in den Bruträumen um je ein Zehntel Grad steigen zu lassen. Die näheren Angaben über Einrichtung und Benutzung der Kästen müssen im Originale eingesehen werden.

**Bartoschewitsch** (756) schlägt vor, an Stelle der gewöhnlichen Wattedropfen solche aus hygroskopischer Watte zu verwenden, welche vor der Benutzung mit einer Auflösung von Sublimat und Wasserglas<sup>677</sup> getränkt wurden. Während die Watte noch feucht ist, giebt man ihr die gewünschte Form; am besten mit überhängendem pilzförmigen Kopf. Dann trocknet man den Pfropfen entweder im Trockenschrank oder über der Flamme. In letzterem Falle erhält man schon nach 3 bis 5 Minuten einen consistenten Pfropfen, der vor den gewöhnlichen Pfropfen den Vorzug hat, beliebig oft gebraucht werden

<sup>677)</sup> Der Wasserglaslösung wird  $\frac{1}{20}$  Vol. 1 p. M. Sublimatlösung hinzugesetzt. Ref.

zu können und sich nicht zu verkleinern oder zu glimmen, wenn er der Flamme ausgesetzt wird <sup>678</sup>.

**Tursini** (811) hebt hervor, dass die **Koch'sche** Injectionspritze, trotz ihrer wesentlichen Vorzüge vor der gewöhnlichen **PRAVAV'schen** Spritze, doch noch mit einigen nicht unerheblichen Mängeln behaftet sei. Damit der Stempel luftdicht schliesse, sei es nothwendig, denselben nach der Sterilisation der Spritze herauszuziehen und in sterilisirtem Wasser anzufeuchten; unterdessen werde die sterilisirte Luft in der Aspirationskammer durch ungereinigte ersetzt, wodurch das Experiment, wenn nicht vereitelt, so doch in seiner Reinheit beeinträchtigt werden könne; auch sei **Koch's** Spritze zu klein, um bei tieferen Höhlen eine Injection resp. Aspiration von Flüssigkeiten ausführbar zu machen. Diesen Mängeln abzuhelpen, hat **TURSINI** einen Injectionsapparat construiert, dessen Einrichtung wesentlich in Folgendem besteht:

Die eigentliche Spritze ist durch eine in der Mitte mit einer Einziehung versehene Glasröhre repräsentirt, an deren unteres Ende die Injectionscanüle eingeschmolzen ist, während das obere, verschmälerte, offene Ende mit Watte gefüllt und durch einen Gummischlauch mit einer, als Saugpumpe dienenden, gewöhnlichen Spritze von 10 ccm Inhalt verbunden ist. Der erstgenannte Theil des Apparates ruht innerhalb eines Probirglases, dessen Oeffnung durch einen, das verschmälerte obere Endstück der Injectionspritze rings umfassenden, Wattepropfen geschlossen ist. Behufs Anwendung des Apparates wird die in das Probirglas eingeschlossene Spritze im Trockenschrank sterilisirt, sodann die Verbindung mit dem Gummischlauch hergestellt und nun die Flüssigkeit mittels Aufziehens des Stempels der Saugspritze aspirirt. Um den Apparat noch sicherer und bequemer zu machen, verbindet man das spitze Endstück der Saugspritze mit einem kleinen rechtwinkelig gebogenen Glasröhrchen, dessen längerer Schenkel parallel mit der Spritze nach abwärts läuft, um an seinem unteren freien Ende an ein kleines Gummiröhrchen Anschluss zu finden, welches durch eine Quetschpincette geschlossen werden kann. Letztere wird mit Daumen und Mittelfinger zugeklemmt, während der Zeigefinger das Aufziehen des Stempels besorgt. Durch die beschriebene Hilfsvorkehrung wird, nach Verf., das Eindringen von Luftbläschen in die Injectionsanüle verhütet <sup>679</sup>.

<sup>678</sup>) **HEYDENREICH** bemerkt in seinem Referate, es sei wahrscheinlich, dass sich das Sublimat im Wasserglas zersetze; zweckmässiger wäre es überhaupt, nur feuersichere Watte (herzustellen bei **JUDLIN** in Berlin u. A.) in der Bacteriologie zu verwenden. Ref.

<sup>679</sup>) Die von **TURSINI** hervorgehobenen Uebelstände der **Koch'schen** Spritze sind doch zu geringfügige, um es im Allgemeinen empfehlenswerth erscheinen zu lassen, die einfache handliche Construction dieser Spritze mit der sehr viel complicirteren **TURSINI'schen** Spritzvorrichtung zu vertauschen. Der Uebelstand

**Esmarch** (769) bestimmte den Keimgehalt der Wände in der Weise, dass je 25 qcm Wand mit bohnergrossen Würfeln feinstporigen feuchten sterilisirten Schwammes abgerieben, dann die Schwammstückchen in flüssig gemachte Gelatine gebracht und durch Schütteln und Hin- und Her-Bewegen von den anhaftenden Keimen befreit wurden, wonach die Gelatine nach der bekannten ‚Rollmethode‘ des Autors<sup>680</sup> auf Keimentwicklung geprüft wurde. Die Untersuchung erstreckte sich auf Wandbekleidungen der verschiedensten Art: rauhe, glatte, alte und frische Tapeten, Leim- und Oel-Farbenanstrich, Kachelbedeckung; ferner auf Wände in verschiedenen Räumen (Küchen- und Kloset-Räume, Räume, welche längere Zeit nicht und solche, welche kurz zuvor gereinigt waren). Je nach der Bezugsstelle schwankte der Keimgehalt in weitesten Grenzen: von mehreren Tausend Keimen in der Kalkwandprobe des Thierstalles herab bis zu 1 Keim in der Wandprobe des mit Oelfarbe bestrichenen Schlafzimmers. Im allgemeinen fand sich u. a., dass die rauhen und alten Tapeten mehr Keime beherbergten, als glatte und frische. Die untersuchten Klosetwände zeichneten sich durch relativ geringen Keimgehalt aus. Als maassgebender Factor des Keimreichtums der Wände erwies sich die Luftbewegung, der Staubgehalt der Luft in den untersuchten Räumen.

Was den zweiten Theil der Untersuchungen **ESMARCH's**, die Frage der zweckmässigsten Desinfection der Wände, anlangt, so ergab sich ein seit Langem bekanntes Verfahren, nämlich das Abreiben der Wände mit Brot als eine Methode, welche hinsichtlich der Befreiung der Wände von Keimen den sonstigen Reinigungs- und Desinfections-Verfahren, speciell auch der **GUTTMANN-MERKE'schen** Desinfection mit Sublimat<sup>681</sup>, mindestens gleichwerthig war und vor der letztgenannten Procedur noch den Vorzug der absoluten Ungefährlichkeit hatte. Denn bei dem **GUTTMANN-MERKE'schen** Sublimat-Verfahren ist nach **ESMARCH** selbst durch die nachträgliche Besprengung der Wände mit kohlensaurem Natron, wobei sich das in Wasser unlösliche Quecksilberoxydchlorid bildet, die Gefahr der Intoxication nicht ganz ausgeschlossen, weil die genannte Hg-Verbindung sich im salzsauren Mageninhalt löst.

**Krupin** (783) stellte im Alexander-Barackenhospital zu St. Petersburg experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der dort seit

der ‚Kleinheit‘ kann ja übrigens leicht durch ein grösseres Format ausgeglichen werden. Für einzelne Fälle, in denen es auf den absoluten Ausschluss der Luftkeime ankommt, wird allerdings **TURSINI's** Apparat, der sich nach des Autors Angabe, bereits in mehreren bacteriologischen Laboratorien Italiens praktisch bewährt hat, den Vorzug verdienen. Ref.

<sup>680</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 421. Ref.

<sup>681</sup>) Vergl. d. vorjäh. Ber. p. 434. Ref.

langer Zeit als Desinfectionsverfahren gebräuchlichen Chlor-Räucherungen an. Als Prüfungsobjecte dienten in den Baracken vertheilte, an Seidenfäden in Papierkapseln verpackte Milzbrandsporen-Seidenfäden. Die Experimente fielen sehr zu Ungunsten der Chlor-Desinfection aus: eine Abtödtung der Sporen wurde unter keiner Bedingung erreicht. In besonders construirten Apparaten (luftdichten Kammern) gelang allerdings die Desinfection durch Chlorentwicklung; in praxi würde die Anwendung dieser Apparate jedoch, schon wegen ihrer Kostspieligkeit, nur für solche Objecte der Desinfection durch strömenden Dampf vorzuziehen sein, welche durch die Einwirkung des letzteren geschädigt werden.

Als ein absolut sicheres und für die späteren Bewohner unschädliches Verfahren der Desinfection von Wänden, Möbeln etc. empfiehlt Verf. Besprengungen mit einer Flüssigkeit, die aus 1 p. M. Sublimat- und 5% Carbolsäurelösung zu gleichen Theilen besteht.

**Esmarch** (768) prüfte den **HENNEBERG'schen Desinfector**, welcher vor anderen Desinfectionsapparaten den Vorzug besitzt, dass, zufolge einer eigenartigen Construction, eine Spannung des strömenden Wasserdampfes nicht eintreten kann, auf seine Leistungsfähigkeit. Die Prüfung fiel durchaus zu Gunsten des Apparates aus. Die Sporen der Gartenerde zeigten sich allerdings noch nach 80 Minuten langer Exposition lebensfähig (wenn auch bedeutend in ihrer Entwicklungsfähigkeit gehemmt, indem das Auskeimen erst nach 8 bis 14 Tagen erfolgte); dieser Misserfolg, welchen übrigens der zum Vergleich herangezogene **SCHIMMEL'sche** Apparat mit dem **HENNEBERG'schen Desinfector** theilte, kann jedoch die Brauchbarkeit des letzteren für die Desinfectionspraxis nicht beeinträchtigen, da die Gartenerdesporen, soweit bekannt, keine pathogene Bedeutung haben und die resistantesten aller bekannten pathogenen Sporen, die Milzbrand- und Tuberkel-Bacillensporen, von dem **HENNEBERG'schen Desinfector** bereits nach 2 Minuten langer Einwirkungsdauer abgetödtet wurden. Für die Praxis ist die Einwirkungszeit auf 1 resp. 2 bis 2½ Stunde zu normiren, je nachdem es sich um locker oder fester zusammengefügte Gegenstände handelt.

Eine sehr zweckmässige Zugabe ist die den grösseren **HENNEBERG'schen** Apparaten beigelegte Trockenvorrichtung, welche die sonst sehr langsam austrocknenden feuchten Sachen schleunigst trocken macht.

Der Betrieb kann nach **ESMARCH** von einer einzelnen eingeübten Person geleistet werden; der Kohlenverbrauch beläuft sich durchschnittlich auf 2 kg pro Stunde.

**Budenberg** (761), Fabrikant von Desinfectionsapparaten in Dortmund, führte im Modelle einen auf Veranlassung der Kgl. Regierung in Arnsberg construirten Apparat zur Desinfection mittels strömenden Wasserdampfes vor. Die Anforderungen, welchen der

Apparat laut Aufgabe der genannten Regierung zu genügen gehabt habe, seien gewesen, dass er so billig sei, um auch kleineren Gemeinden die Anschaffung zu ermöglichen, dass derselbe transportabel und dabei gross genug sei, um eine grosse zweischläfrige Matratze aufzunehmen und dass er allen Anforderungen der Wissenschaft genüge. Diese Postulate erfüllt nun nach der Ansicht BUDENBERG's der im Modell vorgeführte Apparat vollständig, wie BUDENBERG durch Aufzählung der Vortheile, welche sein Apparat anderen ihm bekannt gewordenen Constructionen gegenüber darböte, begründet <sup>682</sup>.

**Walz und Windscheid** (813) begründen gegenüber der herrschenden Meinung die Ansicht, dass das Strömen des heissen Wasserdampfes nicht das wirksame Moment der Desinfection in den Dampfsterilisationsapparaten sei, dass vielmehr in den wirklich leistungsfähigen Apparaten der Dampf nicht strömt, sondern möglichst in Ruhe gehalten wird, was sie speciell bezüglich des BUDENBERG'schen Apparates ausführen, indem sie fanden, „dass in demselben jede Strömung vollständig unmöglich gemacht ist“ <sup>683</sup>.

**Heydenreich** (780) empfiehlt auf Grund sehr zahlreicher exacter Versuche von Neuem den bekanntlich durch die Experimente von KOCK, GAFFKY und LÖFFLER in Misscredit gekommenen Dampfkochtopf (PAPIN'scher Topf — Sterilisation mittels gespannter Wasserdämpfe —) „als das zur Zeit beste Mittel für Sterilisation zu bacteriologischen Zwecken“. Verf. zeigt, dass, wenn nur gewisse Bedingungen (möglichst vollständige Entfernung der Luft aus dem Kochtopf, nicht zu dicke Wänden der Glasgefässe, nicht zu grosse Quantitäten der zu sterilisirenden Flüssigkeit) erfüllt sind, eine Nährflüssigkeit, welche dem Wasser an Wärmeleitungsfähigkeit nahe steht, die umgebende Temperatur der überhitzten Dämpfe (120° C.) sehr schnell annimmt. Da nun keine Bacterien oder Pilze dem Wasserdampfe von 120° Temperatur 5 bis 10 Minuten widerstehen können, so ist eine Flüssigkeit in gewöhnlichen Quantitäten von 15 bis 50 ccm im Kochtopf als sicher sterilisirt zu betrachten, wenn das Deckelthermometer 5 bis 10 Minuten lang

<sup>682</sup>) Die Königl. Regierungen in Arnberg, Münster und Minden haben die BUDENBERG'schen Apparate durch besonders ernannte Commissionen amtlich prüfen lassen und dann, als die Resultate zufriedenstellend waren, solche zur Anschaffung empfohlen. Reg.-Med.-Rath HÜLKER, s. Z. Mitglied einer der erwähnten Commissionen, bestätigt die Angaben BUDENBERG's bezüglich der Zweckmässigkeit des demonstrirten Apparates.

<sup>683</sup>) Eine Unterstützung ist obiger Ansicht durch die Autorität GRUBER's zu Theil geworden, welcher (unabhängig von den Düsseldorfer Fabrikanten) bei seinen Studien über die Leistungsfähigkeit der THURSFIELD'schen Desinfectoren (Gesundheits-Ingenieur 1888, No. 9 und Centralbl. f. Bact. III, 1888, No. 20) zu einem wesentlich übereinstimmenden Ergebniss gelangte. (Näheres hierüber im nächstjährl. Ber.) Ref.

120° zeigte und wenn die Luft zuvor aus demselben vollständig entfernt war (also das Manometer 2 Atmosphären ergab). Verf. ertheilt ausführliche, durch Abbildungen erläuterte Vorschriften zur Herstellung eines zweckmässigen Dampfkochtopfes (welcher sich von dem im NÄGELI'schen Laboratorium gebräuchlichen wesentlich durch Application eines, hauptsächlich der Controlle über die vollständige Entfernung der Luft gewidmeten Aneroid-Manometers unterscheidet), sowie detaillirte Anweisungen zum Gebrauche desselben, in betreff deren wir auf das Original verweisen müssen.

**Wolffhügel's** (818) Vortrag bringt einen Ueberblick über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Technik in Bezug auf den Bau von Desinfectionsapparaten, welcher, mit der anerkannt hervorragenden Sachkenntniss des Autors und mit vollster Objectivität geschrieben, allen, welche sich zuverlässig über das Thema orientiren wollen, auf das Beste empfohlen sein möge.

**Leubuscher** (787) spricht in wesentlich referirender Darstellung über die Principien der modernen Desinfectionspraxis und die darauf basirenden Desinfectionsapparate.

**Wernich** (815) schildert den Umschwung und die Fortschritte der Desinfectionspraxis seit ihrer Entwicklung auf dem Boden der exacten modernen Bacteriologie.

**Oerum** (794) hat Versuche über die desinficirende Wirkung eines in Dänemark patentirten ‚Ozongenerators‘ angestellt. Als Resultat ergab sich, dass keine der zahlreichen als Proben verwendeten Mikroorganismenarten durch selbst 8- bis 10tägigem Aufenthalt in der Ozon-Atmosphäre auch nur im geringsten in ihrer Entwicklungsfähigkeit geschädigt wurde. Stellt sich nach diesen Untersuchungen der ‚Ozongenerator‘ zur Zerstörung von pathogenen Keimen in der Luft als ungeeignet heraus, so bleibt trotzdem natürlich die Möglichkeit offen, dass das Ozon durch Zerstörung schädlicher oder unangenehmer Gasarten zur ‚Reinigung‘ der Luft dienen könne.

**Wiebe und Wahl** (816) berichten über die Resultate der Reinigung städtischer Abwässer mittels des RÖCKNER-ROTHE'schen Verfahrens. Letzteres beruht im wesentlichen auf demselben Principe, welches bei der Reinigung der Flusswässer durch ‚Sand-Filtration‘ zur Geltung kommt, nur dass es sich nicht um absteigende, sondern um aufsteigende Filtration handelt, ein Moment, welches die Wirkung der Filtration um den Effect der Sedimentirung der Bacterien steigert. Die Resultate der RÖCKNER-ROTHE'schen Reinigungsmethode erwiesen sich dementsprechend auch als sehr zufriedenstellende. Nach WAHL's bacteriologischen Ermittlungen schwankte die Keimzahl der ungereinigten Abwässer zwischen 1,686 000 und 5,245 000 pro 1 ccm, während nach der Reinigung nur noch 34 bis 178 Keime pro 1 ccm



vorhanden waren. Aehnliche günstige Ergebnisse erhielten auch BLASIUS in Braunschweig und KAYSER in Dortmund.

**Schlange** (805) theilt mit, dass sämmtliche der von ihm untersuchten käuflichen ‚sterilen Verbandstoffe‘ sich ohne Ausnahme als nicht keimfrei erwiesen, also keineswegs die von ihnen erwartete Eigenschaft eines ‚aseptischen‘ Verbandsmaterials besessen hätten. Offenbar waren die zur Imprägnirung verwendeten Desinfectionsstoffe durch die Trocknung und Verpackung der Verbandstoffe aus diesen entwichen. Aber auch auf den ‚antiseptischen‘ Werth dieser Verbandstoffe sei nicht zu bauen; es wurde in dieser Richtung die käufliche Sublimatgaze untersucht und dabei festgestellt, dass derselben antiparasitäre Eigenschaften in praktisch beachtenswerther Weise nicht zukommen. „Dem entspricht u. A. der Nachweis, dass der Eiweissgehalt schon eines relativ kleinen Theiles des in den Verband aufgenommenen Wundsecretes genügt, um sämmtliches in 1% Sublimatgaze enthaltenes Sublimat zu binden, indem das unlösliche Quecksilberalbuminat gebildet wird“.

Der praktische Werth der vielerprobten Sublimatverbände beruht also nicht auf deren antiseptischen Wirkungen, sondern lediglich auf dem Zustand einer relativ sicheren Asepsis. So führe das Experiment zu der nämlichen Erkenntniss, welche die Empirie einzelnen Chirurgen schon gebracht hat, dass es darauf ankomme, die Wunde aseptisch zu erhalten. Dies werde am einfachsten und zweckmässigsten durch das in der Berl. Universitätsklinik übliche Verfahren, die Verbandstoffe lediglich in auf 100° erhitztem Wasserdampf zu sterilisiren, erreicht<sup>684</sup>.

**Löffler** (789) ist bei seiner im Auftrage des Kgl. Kriegsministeriums ausgeführten bacteriologischen Untersuchung der jetzt in grossartigem Maassstabe für die Armee präparirten Sublimatverbandstoffe zu dem entgegengesetzten Resultat gekommen, wie SCHLANGE, insofern er diese Verbandstoffe absolut keimfrei befunden hat. Der Grund für diese Ueberlegenheit der von der Militärverwaltung hergestellten Verbandmaterialien gegenüber den käuflichen liegt nach LÖFFLER erstens in dem wesentlich höheren Sublimatgehalt und zweitens in dem hohen Glyceringehalt der ersteren gegenüber den letzteren Verbandstoffen. Jedenfalls stellen die neuen von der Berliner Militärverwaltung präparirten Sublimatverbandstoffe im Gegensatz zu den von SCHLANGE untersuchten „ein sicher aseptisches Material dar, welchem die Aerzte im Felde unbedingt vertrauen können“. Auch bezüglich der antiseptischen Wirksamkeit kommt LÖFFLER für die neuen Verbandstoffe auf

<sup>684</sup>) In der Discussion bemerkt v. VOLKMANN, dass er seit Langem das Hauptgewicht darauf lege, die Wunde aseptisch zu machen. Auf die aseptische Wunde trage er eine geringe Menge von einem mit Antisepticis imprägnirten Verbandstoffe und darüber Mooskissen, welche gar nicht sterilisirt seien.

Grund von im Original einzusehenden Ermittlungen zu dem entgegengesetzten Ergebniss von SCHLANGE, dass nämlich eine Ausfällung des Sublimates in den Verbandstoffen durch die Wundsecrete wohl niemals zu befürchten sein dürfte und dass die antiseptische Wirkung der neuen Verbandstoffe sicher als keine geringe zu veranschlagen sei.

**Laplace** (786) prüfte bei seinen unter KOCH's Leitung angestellten Untersuchungen<sup>685</sup> über den Werth des Sublimats als Antisepticum in der chirurgischen Praxis 300 Proben der verschiedensten käuflichen Sublimat-Verbandmittel auf deren etwaigen Keimgehalt. Die ganz überwiegende Mehrzahl der Proben fand Verf. steril; immerhin zeigten sich 9 Proben nicht keimfrei. Genügten hiernach die Verbandproben nicht ganz vollständig der Forderung der Asepsis, so ergab die Prüfung auf ihre antiseptische Wirksamkeit ein ganz unzureichendes Resultat (s. o. p. 380). Anders jedoch stellte sich das Ergebniss, als die nämlichen Versuche mit einer Gaze wiederholt wurden, die mit 2‰ Sublimat und 1‰ Salzsäure resp. 5‰ Sublimat und 2‰ Weinsäure getränkt waren; hier wirkte das Verbandmaterial exquisit keimtödtend. Diese mit sauren Sublimatlösungen imprägnirten Verbandstoffe wurden vom Verf. auch praktisch erprobt und zwar mit sehr günstigem Erfolge. Bezüglich der näheren Vorschriften zur Herstellung der Verbände müssen wir auf das Original verweisen.

**v. Eiselsberg** (764) unterwarf in ähnlicher Weise, wie KÜMMEL<sup>686</sup> und SCHLANGE (s. o.) eine Reihe von Gegenständen, welche mit den Händen des Operators, dem Operationsfeld und namentlich den Wunden selbst in Berührung kommen, einer exacten bacteriologischen Prüfung. Bezüglich der käuflichen Verbandmaterialien gelangte er für die hydrophile Gaze, Jodoformgaze, Jodoformdochte, BRUNS'scher Watte, Penghawar Djambi, gewöhnliche Kalikot, Organtin, Holzwolle, Pressschwamm, Tupilo, Laminaria zu dem nämlichen Resultat, wie SCHLANGE (von dessen Befunden er erst nach Abschluss seiner Untersuchungen Kenntniss erhielt) für sämmtliche von ihm geprüften sog. 'sterilen' Verbandstoffe, dass nämlich die aufgezählten Verbandmittel stets mehr oder weniger reichliche Mengen von entwicklungsfähigen Keimen enthalten. Nur die Carbolgaze-Proben fand Verf. ausnahmslos keimfrei. Wie SCHLANGE fordert daher v. EISELSBERG, alle die erstgenannten Verbandmaterialien vor ihrer Verwendung resp. vor ihrer Imprägnirung mit Jodoform — und zwar unmittelbar vor der Imprägnirung — zu sterilisiren, am besten durch Erhitzung (Auskochen, Sterilisation im Trockenschrank) ev. auch durch 1/2ständiges Einlegen in 1‰ Sublimat-

<sup>685</sup>) Theilweise ist über diese Untersuchungen schon an anderer Stelle d. Ber. (p. 380) referirt worden. Ref.

<sup>686</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 179. Ref.

lösung; es ist weiterhin, nach v. EISELSBERG, darauf zu achten, dass die Imprägnirung mit der Jodoformmischung und das nachträgliche Trocknen an der Luft in reinen möglichst staubfreien Localitäten statt habe. Für das Trocknen an der Luft empfiehlt Verf. eigene, an der Innenfläche leicht durch Sublimat desinficirte Glasschränke.

Was nun die Seifen anlangt, so wurden geprüft: Centrum und Oberfläche von den im Wiener allgemeinen Krankenhause gebräuchlichen Glycerin-, Mandel- und Kern-Seifen, ferner Sublimat- und Schmier-Seife, sowie Mandelkleie.

Die Mandel-, Glycerin- und Sublimat-Seifen zeigten sich im allgemeinen frei von Bacterien; an der Oberfläche allerdings nicht immer, wenn sie längere Zeit der trockenen Luft exponirt waren. Die Kern-seife, ihrer Billigkeit wegen nicht gut zu entbehren, ist nicht zuverlässig keimfrei; es empfiehlt sich deswegen, sie vor dem Gebrauche eine halbe Stunde in 1‰ Sublimatlösung zu legen. Die Mandelkleie ist stark mit Mikrobenkeimen verunreinigt, sie muss (im Trockenschrank) sterilisirt werden.

**Fenger und Holmes** (770) suchten zu ermitteln, ob und wie weit es gelänge, auf dem Wege strengster Antisepsis eine aseptische Beschaffenheit der Wunden bei den gynäkologischen Operationen Fenger's zu erzielen. Die Methoden, nach welcher die Verff. hierbei verfahren, lehnen sich so eng an die seit Koch's grundlegenden Desinfectionsversuchen maassgebend gewordenen bezüglichlichen Prüfungsverfahren an, dass eine specielle Beschreibung überflüssig erscheint. Die Untersuchungen zeigen, dass eine rigoröse Asepsis bei jeder Operation sehr gut zu realisiren und dass durch eine solche eine absolute Garantie gegen die Gefahr einer Infection gegeben ist.

**Forster** (772) hat die Frage nach der sichersten Methode, die Hände des Arztes keimfrei zu machen, durch einen seiner Schüler, Dr. WASHING experimentell in Angriff nehmen lassen (und zwar etwa gleichzeitig und völlig unabhängig von KÜMMEL, dessen Arbeiten über das gleiche Thema unseren Lesern bekannt sind <sup>687</sup>, Ref.). Das Prüfungsverfahren war im wesentlichen dasselbe, welches KÜMMEL eingeschlagen. Hinsichtlich des Resultats differirt FORSTER insofern von KÜMMEL, als er stets durch Waschen in 1/2 bis 1‰ Sublimatlösung, dagegen niemals durch Waschen in reinen Lösungen von Carbolsäure verschiedener Concentration eine vollständige Sterilisation der (zuvor mit Wasser und Seife gereinigten) Hände erzielte.

**Fürbringer's** (775) Untersuchungen über die Desinfection der Hände des Arztes sind bereits im Wintersemester 1884/85 nach demselben Princip, wie es KÜMMEL und FORSTER (s. o.) befolgt, also

<sup>687</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885 p. 179 und pro 1886 p. 437. Ref.

unabhängig von diesen Forschern, in's Werk gesetzt worden. FÜRBRINGER ist aber noch einen Schritt weitergegangen, als seine Vorgänger, indem er nicht die Keimfreiheit der Fingeroberfläche, sondern die Sterilität des Unternagelraumes — Abwesenheit von makroskopisch sichtbaren Nagelschmutz deckt diesen Begriff keineswegs — als Kriterium des Fehlens jeglicher lebensfähiger Bakterien- und Pilz-Keime auf der Hand ansah. Denn es hatte sich gezeigt, dass vielfach da, wo die Fingereindrücke in Nährgelatine steril blieben, sich aus dem subungualen Raum makroskopisch unsichtbare Schmutzpartikelchen entnehmen liessen, welche, auf Gelatine übertragen, die Entwicklung verschiedenartiger Colonien, zuweilen in sehr beträchtlicher Zahl, hervorriefen. Unter den zahllosen Arten der Nagelschmutzparasiten, welche FÜRBRINGER im Laufe seiner Untersuchungen in Gestalt von allerhand Kokken-, Bacillen-, Sarcinen- und Schimmelpilz-Species isolirte, nimmt der *Staphylokokkus pyogenes aureus* als vorgefundenes pathogenes Mikrobion unser grösstes Interesse in Anspruch<sup>688</sup>. Bestimmend für die Anzahl und Artbeschaffenheit der im Nagelschmutze vorfindlichen Mikroben ist einmal der bacteriologische Charakter der Substanzen, mit welchen die Fingerspitzen kurz zuvor in Contact gekommen sind, andererseits die Bedeutung, welche diese Substanzen als Nährboden für bestimmte Mikroorganismenarten haben. Von BIZZOZERO's und BORDONI-UFFREDUZZI's 'normalen Hautmikrophyten'<sup>689</sup> vermochte Verf. keine mit Sicherheit unter seinen Nagelschmutzparasiten wiederzuerkennen. Von grossem praktischen Interesse ist die Erfahrung, dass Manipulationen mit fauligem Material (Section zersetzter Leichen, Operationen putrider Abscesse und dergl.) keineswegs regelmässig eine besonders reiche Ausbeute an Keimen im Nagelschmutze lieferte und dass speciell der goldgelbe Traubenkokkus wiederholt auch da in den subungualen Schmutzdepots gefunden wurde, wo die Finger tagelang nicht mit Eiter in Berührung gekommen und derselbe andererseits nach Operation von staphylokokkenreichen Abscessen schon nach Stunden nicht mehr aus dem Inhalte des subungualen Raumes hervorzuzüchten war, obwohl eine nennenswerthe Desinfection der Hände nicht vorausgegangen. So ist es auch Verf. nicht möglich gewesen, die von KÜMMEL urgirte grössere Schwierigkeit der Desinfection 'inficirter' Hände gegenüber derjenigen 'normaler' zu bestätigen. Wiederholt ergaben gerade die 'normalen' Hände ein ungünstigeres Desinfectionsresultat als die 'inficirten'. „Solche Erfahrungen werfen ein ganz prägnantes Licht auf die Berechtigung der

---

<sup>688</sup>) Die Anwesenheit des genannten Eiter-Kokkus im Schmutze der Fingernägel war bereits von BOCKHART (S. d. Ber. p. 20) als ein relativ häufiger Befund gemeldet worden. Ref.

<sup>689</sup>) Vergl. d. vorjährl. Ber. p. 351. Ref.

freilich immer mehr verklingenden Forderung einer unter Umständen mehrtägigen Abstinenz seitens der Geburtshelfer“.

Um die Keimlager im subungualen Raum vollständig zu beseitigen und damit eine absolute Asepsis der Hände herbeizuführen, erwies sich, nach FÜRBRINGER's sorgfältigen und ausgedehnten Versuchen, die ausgiebige Verwerthung von Seife und Bürste wichtiger, als die blosser Steigerung der Concentration der verwendeten Carbol- oder Sublimat-Lösungen. Die Wirksamkeit des erstgenannten Reinigungsmodus beruht nämlich darauf, dass hierdurch nicht nur der bacterienhaltige Schmutz, sondern auch das fettige Hautsecret, welches die zur Tödtung der Keime erforderliche Adhäsion der antiseptischen Lösungen nicht zulässt, mechanisch entfernt wird und damit den Antiseptica die erfolgreiche Einwirkung auf die oberflächlichen Hautschichten ermöglicht ist. Rascher und sicherer noch als durch einfache Behandlung mit Bürste und Seife wird, nach FÜRBRINGER's Ermittlungen, die für eine richtige Desinfection der Hände unbedingt erforderliche Adhäsion zwischen Epidermis und antiseptischer Lösung durch Zuhilfenahme von Alkohol (unter der Form des gewöhnlichen Brennspiritus) erreicht. Nach alledem lautet FÜRBRINGER's Vorschrift zur Hände-Desinfection folgendermaassen:

- 1) Die Nägel auf trockenem Wege von event. sichtbarem Schmutze zu befreien;
- 2) die Hände 1 Minute lang allenthalben mit Seife und recht warmem Wasser gründlich abbürsten, insbesondere den Unternagelraum bearbeiten, sodann
- 3) ebenfalls 1 Minute lang in Alkohol (nicht unter 80 %) waschen und darauf sofort, vor dem Abdunsten desselben
- 4) in die antiseptische Flüssigkeit (2 ‰ Sublimat- oder 3 ‰ Carbol-Lösung) bringen und mit dieser gleichfalls eine Minute lang gründlich bearbeiten.

Als Vorzüge dieser Methode sind zu nennen: 1) Sicherheit des Desinfectionserfolges, 2) Zeitersparniss, 3) Schonung der Hände und 4) Billigkeit bei Verwendung von Sublimat.

Am Schlusse der interessanten und wichtigen Abhandlung recapitulirt Verf. seine bereits früher an anderer Stelle<sup>699</sup> gegebenen Vorschriften zur Herstellung einer wirksamen Sublimat-Waschflüssigkeit unter Verwendung von gewöhnlichem Quell-, Brunnen- oder Leitungswasser (mit Umgehung der kostspieligen Benutzung von destillirtem Wasser), welche wesentlich darauf hinauskommen, dem Wasser behufs Ueberführung der störenden kohlensauren alkalischen Erden in andere

<sup>699)</sup> Deutsche Medicinal-Zeitung 1886, No. 63: 'Ueber illusorische und praktisch verwerthbare Sublimatlösungen im Brunnenwasser'.

Salze eine entsprechende Quantität einer Säure (Essigsäure) hinzuzufügen. Auf diese Weise lässt sich für wenige Pfennige pro Liter eine 1‰ige brauchbare Sublimatlösung auf das Bequemste herstellen. Die näheren Erörterungen und Angaben hierüber wolle man im Original einsehen.

**Fröhner** (774) berichtet über seine in der Veterinärpraxis mit dem „Creolin“<sup>691</sup> erzielten Desinfectionserfolge. Von ausgezeichnete Wirkung erwies sich das genannte Mittel in 1 bis 3% Lösung als Antiparasiticum bei Räude. Vor dem Perubalsam, dem es an Leistungsfähigkeit nichts nachgiebt, hat es den grossen Vorzug der Billigkeit. Als Antisepticum bewährte es sich in 1 bis 5% wässriger Lösung mindestens ebenso gut, wie in 3% Carbol- oder 1‰ Sublimat-Lösung. Gegen infectiöse Bronchitiden und Bronchopneumonien hatte es, in Form von Inhalationen verwandt, günstige Erfolge aufzuweisen. Geradezu überraschend wirkte das Creolin, innerlich in 1% wässriger Lösung verabreicht, in einzelnen Fällen von infectiöser Gastritis und Enteritis. Als Desinfectionsmittel stellt es Verf. nach seinen bezüglichen vergleichenden Erfahrungen über die Carbolsäure.

**Escherich** (765) führt aus, dass der wichtigste Theil der Behandlung bei allen Erkrankungen des Intestinaltractus der Kinder nicht in der Verabreichung von Antiseptica, sondern in der Regelung der Diät bestehen müsse. Es folgt dies aus der Erkenntniss der normaliter im Digestionstractus der Kinder abspielenden Gährungsvorgänge. Unter allen Milchbestandtheilen wird im normalen kindlichen Darmkanal nur der Zucker durch ein bestimmtes, von ESCHERICH nachgewiesenes Bacterium (*Bacterium lactis aërogenes*<sup>692</sup>) in Gährung übergeführt. Nun lehrt die Erfahrung, dass in der Fäulniss ausgesetzten Gemengen von Zucker und Eiweisskörpern letztere nicht oder in nur geringem Maasse von den Fäulnisbakterien angegriffen werden, so lange die Zuckergährung anhält. Bei Erkrankung der oberen Darmabschnitte kann es dementsprechend nicht zu stinkender Eiweisszersetzung, so lange noch Milchzucker vorhanden ist, kommen, die Therapie hat mithin in solchen Fällen für die Fernhaltung des Milchzuckers Sorge zu tragen, also eine Eiweissdiät strengster Form (am besten ausschliessliche Darreichung von Pepton und EPSTEIN's Eiweisswasser) durchzuführen. Bei Erkrankung der unteren Darmabschnitte tritt dagegen häufig stinkende Eiweissfäulniss ein. Dann empfiehlt sich, der Nahrung Kohlehydrate (am besten dextrin- oder stärkehaltige Präparate, weil dieselben nicht so schnell wie Zucker resorbirt werden und daher leichter bis zu den unteren Darmabschnitten, den eigentlichen Stätten der Fäulniss, gelangen

<sup>691</sup>) Vergl. d. Ber. p. 378/379. Ref.

<sup>692</sup>) Vergl. d. Ber. pro 1885, p. 170. Ref.

werden) hinzuzufügen, um durch die saure Gährung, welcher dieselben unterliegen, der Eiweissfäulniss entgegenzuwirken.

Escherich (766) bringt ein zusammenfassendes Referat über die Bestrebungen und Erfolge auf dem Gebiete der desinficirenden Behandlungsmethoden der Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters, aus welchem hervorgeht, dass die Erfolge bislang hinter den auf sie gesetzten Erwartungen zurückgeblieben sind, was jedoch nicht überraschen kann, da die Erreger dieser Krankheiten noch nicht sicher erkannt und isolirt wurden und mithin eine exacte Feststellung der geeignetsten Antiseptica nicht möglich war. Die oben (vor. Referat) erörterten Verhältnisse der Erkrankungen des Säuglingsdarms lassen bei den sauren Gährungen des oberen Abschnittes die Anwendung speciell gährungshemmender Mittel indicirt erscheinen und beispielsweise dem die Säurebildung hemmenden Natron benzoicum oder dem Thymol den Vorzug vor der im Allgemeinen wirksameren Salicyl-, Carbol-Säure u. a. geben. Der im unteren Abschnitt ablaufenden Eiweisszersetzung würde dagegen durch specielle fäulnisswidrige Mittel, wie Resorcin, Calomel, Jodoform u. a. am erfolgreichsten zu steuern sein. — Als von speciellem Interesse sei noch auf die kritischen Zweifel aufmerksam gemacht, welche ESCHERICH in vorliegender Abhandlung den unseren Lesern bekannten Untersuchungen STUCKSDORF's (cf. d. Ber. p. 420) gegenüber geltend macht.

## Autoren-Register.

- Abbot 475.  
Abreu 97, 98.  
Adam 187.  
Affanassieff 264.  
Ahlfeld 391.  
Ali Cohen 149, 153, 291, 293.  
Allen 59.  
Almquist 145, 300.  
Alvarez 260.  
Amann 170.  
de Amicis 78.  
Amon 242.  
Amoroso 97.  
Andrews 68, 73.  
Andry 67.  
Angieras 150.  
Ariza 198.  
Arloing 103, 276, 364, 393, 472.  
Armanni 124.  
Arthaud 173.  
Aufrecht 190.  
Azary 112.  
de Azevedo 231.  
  
Babes 91, 235, 410.  
Baistrocchi 284.  
Ballance 275.  
Banti 300, 402.  
Baranski 314.  
Bardach 93, 95, 98.  
Bareggi 96.  
de Bary 3.  
Bartoschewitsch 482.  
Baumgarten, P., 4, 177, 223, 224, 227, 370.  
Béchamp 439.  
Behring 106, 178, 372.  
Bender 233.  
Benecke 336, 438.  
Bergeon 214.  
Besançon 37.  
  
Beumer 137, 147, 240, 409.  
Biggs 97, 253.  
Billings 130.  
Binz 372.  
Biondi 412.  
Birch-Hirschfeld 134, 463.  
Blanchard 9.  
de Blasi 139, 147, 263.  
Boccardi 362.  
Bockhart 18, 67, 479.  
Bollinger 81, 312.  
Bolton 475.  
Bonome 32, 229, 237, 238, 306, 409.  
Boer 318.  
Bordoni-Uffreduzzi 32, 41, 144, 225, 227, 303, 425, 465.  
Bossowski 421.  
Bowen 50.  
Braatz 120, 202.  
Braun, H., 312.  
Brieger 239, 291, 292, 293, 294, 365, 366.  
Brissaud 199.  
Brouardel 148.  
Brown 284.  
Bruen 214.  
Bruns, P., 178.  
Buch 123.  
Buchner, H., 295, 358, 382.  
Budenberg 485.  
Buist 48.  
Bujwid 96, 291, 293.  
Bumm 66.  
Burchardt 52.  
  
Cadéac 158, 160, 180, 181, 383.  
Cahen 460.  
Campana 229, 320.  
  
Canestrini 294.  
Canio 214.  
Cantani 95.  
Carita 93.  
Casper 63.  
Cattani 288.  
Cavagnis 216.  
Ceccherelli 216.  
Celli 92, 322, 324.  
Chabannes 180.  
Chamberland 111.  
Chantemesse 79, 80, 123, 148, 150.  
Charrin 119, 357, 409.  
Chassiotis 221.  
Chauveau 112, 408.  
Chiari 50.  
Chibret 150.  
Chomse 230.  
Chotzen 76.  
v. Christmas-Dirckinck-Holmfeld 340, 377, 401.  
Cornil 123, 208.  
Councilman 324.  
Cozzolino 252.  
  
Dähnhardt 51.  
Dalton Hays 214.  
Daremborg 174.  
Davis jun., N. S., 403.  
Delafield 207.  
Delavan 197.  
Demars 209.  
Demme 185.  
Deutschmann 211, 391.  
Devalz 148.  
Disse 74.  
Dittrich 234, 235.  
Doutrelepont 78, 206.  
Dubourg 340.  
Dubreuilh 410.  
Duclaux 336.  
Dunham 291.



- Edinburger med. Gesell-  
 schaft 263.  
 Edington 261, 262.  
 Ehrenberg 367.  
 Ehrlich 193.  
 v. Eiselsberg 30, 183, 489.  
 Eisenberg 9.  
 Eisenschitz 297.  
 Eummerich 405.  
 Eraud 60.  
 Ernst H. C., 12, 96.  
 Ernst, P., 172, 260.  
 Escherich 421, 493, 494.  
 Esmarch, E., 378, 484,  
 485.  
 Fabian 337.  
 Falk 340.  
 Fehleisen 387.  
 Fehling 198.  
 Feltz 113.  
 Fenger 490.  
 Ferraresi 159.  
 Ferrari 243.  
 Feurer 197.  
 Fick 413.  
 Finger 207.  
 Fischer 343.  
 Fischl 449, 465.  
 Foà 41, 144, 306, 409.  
 v. Fodor 407.  
 Fokker 440.  
 Fol 91.  
 Forster 344, 490.  
 Frank, B., 438.  
 Frank, G., 427.  
 Fränkel, A., 22, 34, 138,  
 199.  
 Fränkel, C., 420, 433 bis  
 436.  
 Fränkel, E., 26, 141, 233.  
 Frankland 470.  
 Fräntzel 213.  
 Freire 84, 276.  
 de Freitas 386.  
 Friedländer 369.  
 v. Frisch 97, 98.  
 Fröhner 493.  
 Fürbringer 490.  
 Gaffky 299, 301.  
 Gairdner 232.  
 Galbucci 147.  
 Galipe 438.  
 Gallemaerts 402.  
 Galtier 175, 176.  
 Gamalaia 95, 96, 97, 98,  
 268.  
 Garazzi 61.  
 Garré 47, 406.  
 Gärtner 431.  
 Gaucher 211.  
 Gayet 416.  
 Gayon 340.  
 Gelau 150.  
 Gibier 84.  
 Giordano 241.  
 Gföbig 359, 476.  
 Goldschmidt 45, 69, 144,  
 241.  
 Goll 62.  
 Gönner 419.  
 Gosselin 173.  
 Gottstein 7, 360.  
 Graser 205.  
 Grauer 379.  
 Grawitz 378, 386.  
 Griffiths 214.  
 Grigorjew 357.  
 Gruber 338.  
 Guarnieri 31, 58, 159,  
 326.  
 Guignard 357.  
 Günther 9, 451.  
 Guttmann 46, 179, 213,  
 378.  
 Hadelich 16.  
 Hafner 117.  
 Hajek 31, 416.  
 Hanau 209.  
 Hanken 311.  
 Hansen, E. Chr., 339,  
 343.  
 Hartley 68.  
 Hauser 150, 204, 333, 334,  
 464.  
 Haushalter 213.  
 Heim 101, 381.  
 Hellriegel 364.  
 Hering 216.  
 Hermes 344.  
 Hess 396, 398.  
 Heydenreich 486.  
 Heyduck 337.  
 Heyn 368, 369.  
 Hirschler 29.  
 Hlava 48.  
 Hochenegg 311.  
 Hochsinger 77, 238.  
 Hochstetter 429.  
 v. Hofmann 245.  
 Hofmohl 198.  
 Högyes 96.  
 Holmes 490.  
 Holt 215.  
 Hopmann 213.  
 Horsley 96.  
 Hoyer 8.  
 Hueppe 265, 287, 392,  
 431, 474.  
 Israel, J., 310.  
 Israel, O., 313.  
 Ines 269.  
 Jacoud 39.  
 Jackson 214.  
 Jadassohn 291, 292.  
 Jaja 232.  
 Jakowski 236.  
 v. Jaksch 7.  
 Jamieson 261.  
 Japelli 362.  
 Jeffries 374.  
 Jensen 117.  
 Johne 82, 193, 366.  
 Jonesco 204.  
 Kaatzer 195.  
 Kartulis 328.  
 Kaurin 232.  
 Kilcher 140.  
 Kitt 114, 121, 122, 125,  
 126, 157.  
 Klebs 3.  
 Klein 2, 53.  
 Klementieff 473.  
 Köbner 269.  
 Kohts 17.  
 Kolesnikoff 108, 478.  
 Korn 68.  
 Kotschau 202.  
 Krannhals 119.  
 Kranzfeld 156.  
 Kratschmer 297.  
 Kraus, C., 422.  
 Kraus, Fr., 442.  
 Krause 216.  
 Krecke 203.  
 Kreglinger 150.  
 Kreis 61.  
 Kremjanski 215.  
 Kronacher 373.  
 Kroner 66.  
 Krukenberg 383.  
 Krupin 484.  
 Kucharsky 70.  
 Kühne 79, 218, 285, 453.  
 Kümmel 198.  
 Künstler 465.  
 Kunz 370.

Lacerda 85.  
 Laehr 399.  
 Lamelongue 187.  
 Lanceriaux 26, 37.  
 Landouzy 186, 187.  
 Langenbuch 381.  
 Langerhans 318.  
 Laplace 380, 489.  
 Laurent 339.  
 Laveran 322.  
 Ledderhose 259.  
 Legrain 58.  
 Lehmann 101.  
 Leloir 206, 229.  
 Lepidi-Chioti 139, 263.  
 Lépine 380.  
 Lesage 266.  
 Leser 181.  
 Letzerich 268.  
 Leubuscher 487.  
 Levy 364.  
 Lewin 102.  
 Limbeck 335.  
 Lindner 338, 343, 368, 432.  
 Linhart 62.  
 Livon 96.  
 v. d. Loeff 328.  
 Löffler 6, 112, 244, 337, 488.  
 Loir 149.  
 Longard 17, 358.  
 Löte 105.  
 Lübbert 20.  
 Lublinski 216.  
 Ludwig, F. 344.  
 Lustgarten 417.  
 Lustig 282, 288.  
 Lutsaud 97.  
 Lydtin 112.

Macé 428.  
 McLaughlin 85.  
 Macallum 214.  
 Maffucci 385.  
 Maggi 368, 432, 443, 472.  
 Maggiora 432.  
 Majocchi 313.  
 de Malapert-Neuville 428.  
 Malet 158, 160, 180, 181, 383.  
 Malvoz 385.  
 Manfredi 361, 362.  
 Mannaberg 417.  
 Marchand 109.  
 Marchiafava 322, 324.  
 Marpmann 380.  
 Martin 186.

Marx 340.  
 Maschek 428.  
 Massolongo 38.  
 Matlakowski 236.  
 di Mattei 405.  
 Mayer 312.  
 de Mello 231.  
 Merkel 144, 191.  
 Metschnikoff, 112, 267, 325, 393, 394, 395, 401.  
 v. Meyer, E., 207.  
 Meyer, G., 62.  
 Meyer, W., 184.  
 Miller 413.  
 Mircoli 55.  
 Mollerau 82.  
 Moniez 329.  
 Monti 255, 297.  
 Moos 252.  
 Morisani 96, 242.  
 Morpugo 203, 294.  
 Mottet 92.  
 Münch 310.

Nasse 196.  
 Nauwerck 178, 367.  
 Neelsen 64, 392.  
 Neisser 374.  
 Nencki 337.  
 Netter 35, 43.  
 Neuhaus 450.  
 Neumann 45, 457, 458.  
 Nocard 82, 116, 172.  
 Noeggerath 65, 462.  
 v. Nussbaum 32.

Oberländer 63.  
 Ohlmüller 241.  
 Oliven 208.  
 Onodi 60.  
 Oreste 124.  
 Orloff 381.  
 Orth 188, 443.  
 Orthmann 63.  
 Oertel 246.  
 Oerum 487.  
 Oser 296.  
 Osler 317, 324.

Pasteur 93, 95.  
 Pavone 406.  
 Pawlowsky 15, 389, 403.  
 Peiper 137, 241.  
 Pekelharing 83.  
 Pelizzari 320.  
 Penzoldt 246.  
 Pepper 214.  
 Percheron 97.

Pernice 388.  
 Perret 180.  
 Perroncito 93.  
 Peter 97.  
 Petit 214.  
 Petri 469.  
 v. Pettenkofer 298.  
 Peuch 108.  
 Peyrot 204.  
 de Pezzer 58.  
 Pfeiffer, A., 149, 286, 287, 300, 302, 436, 469.  
 Pfeiffer, L., 51, 184, 326, 327, 328.  
 Pfuhl 437.  
 Philip 194.  
 Piana 96.  
 Plagge 426.  
 Pochettino 5.  
 Poehl 409, 431.  
 Poels 124.  
 Popoff 316.  
 Porteus 214.  
 Posner 62.  
 Poter 198, 369.  
 Pouchet 136.  
 dal Pozzo 478.  
 Pribram 198.  
 Prior 216.  
 Proskauer 426.  
 Protopoff 92.  
 Prove 341.  
 Prudden, Mitchell, 27, 423.  
 Pütz 252.

Quincke 318, 320.

Rabl 210.  
 Ranke 86.  
 Rappin 275.  
 Raskina 480.  
 Raymond 173.  
 Rebourgeon 84.  
 Reclus 205.  
 Redard 311.  
 Reimann 417.  
 de Renzi 97, 210.  
 Ribbert 253, 408.  
 Richter 477.  
 Riedel 302.  
 Riedlin 358, 376.  
 Rietsch 362.  
 Rinne 390.  
 Rivolta 90, 170, 269, 315.  
 Roger 119.  
 Rohrbeck 481.  
 Rosenbach, J., 307.

- Rosenbach, O., 25.  
 Rosenberg, A., 214.  
 Rosenberg, S., 214.  
 Rosenbusch 213.  
 Rosenheim 364.  
 Rotter 314.  
 Roux 97, 103, 116, 172, 466.  
 Rovsing 178, 368, 369.  
 Roy 284.  
 v. Rozsahegyi 458.  
 Rühle 186.  
 de Ruyter 371.  
 Rzehak 428.  
  
 Salkowski 291, 293.  
 Salmon 127, 409.  
 Saltzmann 201.  
 Samelsohn 208.  
 Samter 300.  
 Sand 117.  
 Sänger 26.  
 Sanguinetti 184.  
 de Santis 96.  
 Sattler 373.  
 Schaeffer, M., 196.  
 Schaeffer, R., 45, 258.  
 Schedtler 332.  
 Schenk 477.  
 Scheurlen 270, 387.  
 Schill 275.  
 Schlaefke 74.  
 Schlange 488.  
 Schliferowitsch 197.  
 Schnetzler 437.  
 Schnirer 373.  
 Schottelius 341, 467, 476, 482.  
 Schuchardt 291, 294.  
 Schütz 39.  
 Schwarz 198.  
 Schweizer 410.  
 Schwimmer 207.  
 Sée 190.  
 Seifert 216.  
 Semmola 443.  
 Senger 104.  
 Serafini 36.  
 Silva 61.  
 de Simone 286.  
 Shakespeare 243, 284.  
 Shattock, S., 275.  
  
 Shattuck 214.  
 Sherrington 284.  
 Skerriitt 310.  
 Smith, A. J., 343.  
 Smith, Th., 303, 409, 418.  
 Smolenski 473.  
 Sommerbrodt 213.  
 Sorokin 333.  
 de Souza 171.  
 Soyka 437.  
 Spillmann 213.  
 Spina 457.  
 Staderini 72.  
 Statz 214.  
 Steinschneider 64.  
 Stern 29.  
 Sternberg 33, 136, 363, 368.  
 Stich 188.  
 Story 317.  
 Strauss 113, 410.  
 Strümpell 213.  
 Sucksdorf 420.  
 Sudakewitsch 220.  
 Suzor 97.  
 Szpilmann 112.  
  
 Taguchi 74.  
 Tarchanoff 478.  
 Tavel 108, 233.  
 Tenholt 50.  
 Tilanus 369.  
 Tilanus jr. 344.  
 Tizzoni 288.  
 Thoinot 149.  
 Tobeitz 39.  
 Tomkins 266, 406.  
 Tommasi-Crudeli 256.  
 Toupet 199.  
 Trelease 444.  
 Tricomi 12.  
 Trouessart 3.  
 Troup 195.  
 Trudeau 212.  
 Tschirch 438, 439.  
 Tursini 483.  
  
 Uffelman 256.  
 Ullmann 97.  
 Unna 455.  
 Utpadel 437.  
  
 Valude 208.  
 Vaughan 367.  
 Verchère 215.  
 Verneuil 208, 209.  
 di Vestea 95, 97.  
 Vierordt 199.  
 Vignal 363, 413.  
 Vincenzi 287, 357.  
 Voigt 51.  
 Völsch 174.  
 Vulpian 95.  
  
 Wagenmann 24.  
 Wahl 487.  
 Wallace 368.  
 Walz 486.  
 Wassiliew 297.  
 Weibel 333.  
 Weichardt 156.  
 Weichselbaum 8, 28, 43, 301.  
 Weigert 395, 452.  
 Weinstein 198.  
 Welander 60..  
 Welch 392.  
 Wendt 59.  
 Wernich 487.  
 Wesener 222, 224, 225, 227.  
 White 216.  
 Vidal 150.  
 Wiebe 487.  
 Wildschur 155.  
 Wilfarth 468.  
 Will 340.  
 Windscheid 486.  
 Winkler 83.  
 Winogradoff 108.  
 Wolf, F., 45.  
 Wolf, W., 34.  
 Wolffhügel 487.  
 Wolfowicz 137.  
 Woronzoff 108.  
  
 Zagari 96, 405.  
 Zambaco 231.  
 Zälein 283, 292, 296.  
 Zaufal 417.  
 v. Zeissl 233.  
 Zuckermann 14.  
 Zweigbaum 203.

## Sach-Register.

- Abort** veranlasst durch Meningitis-Kokkus 41.  
 abortive Behandlung d. Gonorrhoe 60.  
**Abscesse**, geschlossene, Kokken 12.  
 —, heisse, Kokken 12.  
 —, multiple d. Kindesalters 17.  
**Abschwächung** durch Fett-Böden 361.  
**Abdominaltyphus** 140.  
 —, Beitrag z. Aetiologie 150.  
 —, Unters. u. d. Aetiologie 137.  
**Actinomyces** 309-315.  
 —, Färbung 314.  
 — hominis 310.  
 —, Fall v. 310.  
 —, Impfungen mit 314.  
 —, Priorität d. Entdeckung 315.  
 —; Verzeichniss d. Arbeiten 309-310.  
**Actinomykose** 311.  
 —, Demonstration d. Präparate eines Falles v. 313.  
 — d. Gehirns, d. äusseren Haut, d. Muskeln 313.  
 — d. Haut b. Menschen u. b. einigen Thieren 313.  
 — d. Menschen 312.  
 —, Beitr. z. 312.  
 —, z. Casuistik 311.  
 —, primäre d. Gehirns b. Menschen 312.  
 —, submentale, buccale u. ovale 311.  
 —, d. Zunge, d. Abdomens, d. Gehirns 312.  
**Acetanilid**, Verhalten d. Mikroorg. geg. d. 380.  
**Acetylen** u. Jodoform 178.  
**Agar-Nährboden**, Bereitung von gut filtrirendem 477.  
 —, — — völlig klarem 476.  
**Alantal**, Verhalten d. Mikroorg. geg. d. 380.  
**Alantsäure-Alantal**, aseptische u. antiseptische Wirkungen einiger Chemikalien, verglichen mit 380.  
**allgemeine Mikrobienlehre** 346-444.  
 — —; Verzeichn. d. Arb. 346-356.  
 — Uebersichten Verzeichn. ders. 1-2.  
**Amöben** b. Dysenterie 328.  
 — od. Protoïden b. Variola vera 328.  
**Anaërobien**, Gährung durch 364.  
 —, Methoden z. Züchtung 466.  
**Andrew's negative** Befunde bezügl. specif. Trachombakterien 73.  
**Anilinfarbstoffe**, Färbung d. Bakterien durch 451.  
**Anilinöl**, Behandl. d. Tuberkulose mit 215.  
**Anleitung zur Mikrophotographie** 450.  
**Ansteckungsfähigkeit** d. Expirationsluft 383.  
 — d. Fabrikate d. Milch tuberkulöser Kühe 176.  
**Ansteckungsgefahr** tuberkulöser Stoffe 175.  
**Antagonismus** v. Bakterien 406-407.  
 — pathogener Bakterien 403.  
 — v. Erysipel- u. Milzbrand-Infektion 404-405.  
**Antagonisten** unter den Bakterien 406.  
**antibacterielle Behandlung** d. Gonorrhoe 61.  
 — Wirkung d. Jodoforms 374.  
**Antiparasiticum**, das Jodoform als 177, 370.  
**Antisepsis** u. Desinfection m. Creolin 493.  
**Antiseptica**, gasförmige Vers. u. d. Eindringen ders. in Gelatine 376.  
**Antisepticum**, d. Jodoform als solches unters. 368.  
 —, d. Jodtrichlorid als 381.  
 —, d. Terpentinöl als 377.  
**Antiseptik** d. Kuhpockenimpfung 51.  
**antiseptischer Verband**, Vorkommen v. Bakterien unter dems. 422.  
 — Werth d. Jodoforms u. Jodols 373.  
 — — d. gerösteten Kaffees 381.

antiseptischer Werth d. Silberlösungen 106.

- Wirkung des Jodoforms 373.
- — —, ätherischer Oele u. and. Substanzen 376.
- — — Kreosots u. s. Empfehlung gegen Lungenschwindsucht 179, 378.

antituberkulöse Wirkung d. Jodoforms 178.

Apparat zur bacteriol. Wasseruntersuchung 472.

Apparate, bacteriologische, Neuerungen 467.

Asepsis, methodische 416.

- der Hände 490-493.
- u. Antisepsis b. Operationen 490.
- aseptische u. antiseptische Wirkungen einiger Chemikalien, verglichen m. Alantsäure-Alantol 380.

Aspergillus nigricans 317.

äther. Oele, Verhalten d. Mikroorganism. gegen dies. 376-377.

Aetiologie d. Rachen- und Luftröhren-Erkrankungen bei Typhus 142.

Auge, Tuberkulose dess. 208.

Ausscheidung der Bacterien a. d. Körper Auto-Infection 444. [410.]

Bacilläre Lungenphthise 190.

Bacillen 100-277.

- b. Sommer- u. bei grüner Diarrhoe 266.

— Diphtherie u. diphtheritischen Processen 243-254.

— — —; Verzeichn. d. Arbeiten 243.

—, u. d. Durchgehen ders. durch d. Nieren 410.

— bei Elephantiasis Arabum 269.

— bei d. anästhetischen Lepa im Rückenmark vorkommend 221.

— bei Lichen ruber? 269.

— der Rinder-, Wild-, Schweine-Seuche, Geflügelcholera, d. sept. Pleuropneumonie d. Kälber 122-131.

— — —; Verzeichn. d. Arbeiten 122-123.

— d. Septikämia hämorrhagica Hueppe. Verzeichn. der Arbeiten 122-123.

— b. Syphilis 233.

— u. Streptokokken b. hereditärer Syphilis 78.

— — b. Mycosis fungoides 79.

— d. Xerosis conjunctivae u. d. acuten Conjunctivitis; Verzeichn. d. Arb.

Bacillus amylobacter 338. [255.]

— anthrax, Cultur 406.

— d. acuten Bindehautkatarrhs 255.

Bacillus coerules 343.

— d. Darmdiphtherie d. Kaninchens 253, 254.

— d. grünen Diarrhoe 266.

— d. Diphtherie (Löffler's) u. s. pathogene Bedeut., Untersuch.üb. 245.

— d. blauen Eiters (Bacillus pyocyanus  $\beta$ ), eine neue Spielart d. B. p. v. Flüge u. Fränkel 260.

— Malariae (Klebs u. Tommasi-Crudeli) 256.

— meningitis 258.

— Miliaria v. Palermo 263.

— d. Milzbrandes 101-113.

— nephritidis; Verzeichn. d. Arbeiten „neuer“, chromog. 343. [268.]

—, ein „neuer“ pathogener 276.

— d. malignen Oedems (Vibrio septique Pasteur) 117-121.

— — —, Impfung u. Züchtung 118.

— — —; Verzeichn. d. Arbeiten 117.

— phosphorescens 343.

— pneumonicus agilis (Schou) 257.

— pyocyanens  $\beta$  259, 260.

— —, Formveränderungen 357.

— —; Verzeichn. d. Arbeiten 259.

— d. Rinderpest 267-268.

— —; Verzeichn. d. Arbeiten 267.

— d. Rothlaufs 121-122.

— tussis convulsivae (Affanassieff) 264.

— d. Typhus; Verzeichn. d. Arbeiten 131-133.

— a. d. schädlichen Material bei Wurstvergiftung, durch dens. geb. Zersetzungsproducte 367.

Bacteriaceen, mikrochemische Technik 465.

Bakterien, anaërobischer, Methode d. Cultur ders. nebst Bemerkungen z. Morphologie d. Buttersäure-Gährung 338.

—, Antagonismus von, 406.

—, d. Antagonisten un. dens. 406.

—, Ausscheid. ders. a. d. Körper 410.

—, über Beziehung ders. z. d. Stickstoffernährung d. Leguminosen 364.

—, vom botanischen Standpunkt aus betrachtet 444.

— d. Buttersäure- u. Brot-Gährung, chromogene 341. [339.]

— mit d. Eigenschaft  $H_2S$  zu entwickeln, Demonstrat. v. 364.

—, Entfernung a. d. Geweben durch celluläre Verdauung 403.

—, Fähigkeit d. Blutes dies. z. vernichten 407.

—, Färbungsmethode lebender 463-464.

—, Fermentationsvermögen 362.

— b. Gelbfieber 85.

- Bakterien i. d. Geweben d. lebenden Thierkörpers 442.  
 —, Heilung d. Milzbrandes durch 403.  
 — d. Kälberlymphe 50.  
 —, leuchtende, u. eine Eigensch. d. 344.  
 —, —, d. bisherigen Unters. üb. 344.  
 — i. d. Milch 337.  
 —, Beitrag z. Morphologie 332.  
 — d. Nitrification 437.  
 —, pathogene, Antagonismus ders. 413.  
 —, —, Immunitätsherstellung durch d. Stoffwechselproducte ders. 409.  
 —, —, d. Verhalten des Jodoforms zu dens. 373.  
 —, —, Vorkommen i. Conjunctival-secrete 414-416.  
 —, —, — i. Kindesalter 411.  
 —, —, — i. Mund- u. Zahn-Schleim, im Conjunctivalsack 413.  
 —, —, — i. Nasensecrete 416, 417.  
 —, —, — i. Nasen- u. Ohr-Secrete 417-419.  
 —, —, — i. Speichel 412.  
 —, —, — i. d. normalen männl. Urethra 418-419.  
 —, Vorkommen i. menschl. Darmkanal  
 —, — i. d. Luft 432. [420, 421.  
 —, — i. Utero-Vaginalsecret b. Schwangeren u. Wöchnerinnen 419-420.  
 —, — unter d. antiseptischen Verbande 421.  
 —, — u. Verhalten i. Eis 424, 425.  
 —, —, — i. Flusswasser 427.  
 —, —, — i. Leitungswasser 426, 427.  
 —, —, — i. Selterswasser 429.  
 —, —, — i. Wasser 423-431.  
 —, pathogene 344.  
 —, Reduktionsvermögen 460.  
 — d. Rinder- u. Wild-Seuche 125-126.  
 —, Transport im Boden 436.  
 —, u. einige d. Trinkwassers 428.  
 — d. Typhoidfieber 145.  
 —, Untergang ders. i. Blute 407.  
 —, verdauende (peptonisierende) Wirkungen ders. 362.  
 —, Vermehrungsgeschwindigkeit 358.  
 —, Wachsthum b. hoher Temperatur 359.  
 —, Zerstörung ders. i. Organismus 402.  
 —, Züchtung ders. unter bestimmten Gasarten 467.  
 —, — i. gefärbter Nährgelatine 458.  
 — i. d. Zwischendeckenfüllung 437.  
 Bakterienbefund bei menschlichem Tetanus 241.  
 Bakterienfärbung, Methoden d. 451-457.  
 Bakterienwachsthum 359.  
 Bakterienzüchtung auf gefärbten Nährmedien zu diagnost. Zwecken 462.  
 Bacterioiden der Wurzelknöllchen von Leguminosen 438.  
 Bacteriologie, Bedeutung ders. f. d. Medicin 443.  
 —, — — Pathologie u. Therapie 443.  
 —, — — Ärztliche Praxis 443.  
 — des Bodens 437.  
 bacteriologische Untersuchungen u. d. Mikroben d. Mundes 413.  
 — — d. Leitmeritzer Trinkwasser 428.  
 — — natürl. Wasser 428.  
 — — auf e. Reise n. Westindien 343.  
 — — u. Xerosis conjunctivae u. Panophthalmitis 255.  
 Bacteriologisches u. Trachom 70.  
 Bacterium Zopfi (Kurth) mit bes. Berücks. d. Proteusarten Hauser's 332.  
 Barbone dei bufali 125.  
 Bauchfell, Tuberkulose 198.  
 Bauchfelltuberkulose, geheilte, Fall v. —, Laparotomie 198. [198.  
 —, Therapie 198.  
 Beri-Beri, Kokken bei; Verzeichn. d. Arbeiten 83.  
 —, Mittheilungen über dies. 83.  
 —, Untersuchungen in Atje 83.  
 Behandlung, antiseptische, bei Magen-Darmkrankheiten 493, 494.  
 — d. Gonorrhoe 60-63.  
 Bereitung von gut filtrirendem Agar-Nährboden 477.  
 — — völlig klarem Agar-Nährboden 476.  
 — d. Blutserums zu bacteriol. Zwecken 475.  
 — v. Eier-Eiweiss als Nährboden f. Bakterien 477-479.  
 — v. Fleisch als Nährboden f. Mikroorganismen 479.  
 — v. festen durchsichtigen Nährböden a. Milch 480.  
 Bergeon's Methode zur Behandl. der Lungenschwindsucht 214.  
 Bericht u. d. Unters. d. Berliner Leitungswassers i. d. Zeit v. 1. Juni 1885 bis 1. April 1886 426.  
 Bierhefen 340.  
 Bindehautkatarrh, acuter, Bacillus dess. Biologie d. Typhusbacillus 136. [255.  
 Blauer Eiter 259, 260.  
 Blennorrhoe, Injectionen bei 60.  
 —, Mikrobion ders. 58.  
 —, Pathogenese u. Behandlung mit Chinin. muriat. 61.  
 Blennorrhoea neonatorum 68.  
 Blut, Fähigkeit dess. d. Bakterien zu vernichten 407.  
 Blutserum, Bereitung z. bacteriolog. Zwecken 475.

- Blutserum, Präparation zu Platten-  
Culturen 474.  
Blutserumculturen 474.  
Blutuntersuchung, bacterioskop. 465.  
Boden, Bacteriologie dess. 437.  
—, Keimgehalt dess. 432, 433-436.  
—, Mikroorganismen dess. 432-437.  
Bodenbakterien, Beziehung z. Pflanzen-  
wachsthum 439.  
Bodenuntersuchung, bacteriol., Metho-  
den 473-474.  
Borax, Behandl. d. Tuberkulose mit  
214.  
Botryomykose (Bollinger) d. Pferde  
81-82.  
— — —; Verzeichn. d. Arbeiten 81.  
Brauereihefe; verändert sich d. Cha-  
rakter ders. b. fortgesetzter Cul-  
tur? 368.  
Brief, offener v. Metschnikoff, Be-  
merkung z. dems. 395.  
—, —, an Weigert 395.  
Bronchialdrüsen, Tuberkulose 193.  
Broncho-Pneumonie, Aetiologie und  
Pathogenese 38.  
Brot-Gährung, Bakterien 339.  
Brustseuche d. Pferde 39.  
Brustkasten, neuer 482.  
Büffelseuche 125.  
Buttersäuregährung, Bakterien 339.  
—, Bemerk. z. Morphol. ders. 338.  
Cadaverin (L. Brieger), u. d. Bedeut.  
dess. f. d. Entst. v. Eiterung 386.  
Carbol-Jod-Lösung, Behandl. d. Tuber-  
kulose mit ders. 216.  
Carcinom, Aetiologie 270.  
Carcinombacillus, der sogen. 270-276.  
— —; Verzeichn. d. Arbeiten 270.  
Cerebrospinal-Meningitis 43, 45.  
— — Verhalten ders. z. d. Infektions-  
krankheiten 45.  
chemische Producte d. Mikroorganis-  
men 365-367.  
— Wirkungen d. Mikroorganismen  
Chlor-Räucherung 485. [362-464.  
Cholera 284.  
— asiatica, z. Incubationsdauer ders.  
301.  
— —, Koch's Kommbacillen ders.;  
Verzeichn. d. Arbeiten 278-281.  
— —, Pathologie 284.  
— —, Thierversuche bei 287.  
— — —, Bemerkungen zu, u. z.  
Controverse F. Hueppe - A. Pfeiffer  
287.  
— — —, Entgegnung auf d. Ar-  
tikel d. Herrn Hueppe 287.  
—, Aetiologie 301.  
Cholera, Entstehung, Wesen u. Ver-  
hütung 302.  
—, epidemische b. Kindern, Behand-  
lung 297.  
— in Finthen u. Gonsenheim Herbst  
1886 299.  
— indica, Verlauf u. Erforschung i. J.  
1886 302.  
— infantum, Beziehungen d. Tyro-  
toxins z. ders. 367.  
—, localistische, Einwürfe gegen dies.  
300.  
—, Pathologie u. Therapie 296-297.  
—, Studien 284.  
—, bacteriolog. Studien 282.  
—, Untersuchungen 288.  
Cholera bacillus, Beitrag z. chem. Re-  
action 292.  
Cholera bacterien, eine chem. Reaction  
f. dies. 293.  
—, z. chemischen Reaction ders. 291.  
Cholerabericht, Gaffky's 301.  
Cholera culturen, alte, was wächst aus  
ihnen? 296.  
Cholera darm, Vork. d. Spirochätenform  
d. Koch'schen Kommbacillus i.  
Gewebe des 285.  
Cholera dejectionen, Desinfection ders.  
i. Hospitälern 297.  
Cholera diarrhoe, epidemische 284.  
Cholera epidemie 1886 in Genua 283.  
Cholera epidemien i. d. Stadt Posen,  
z. Geschichte der 300.  
Cholerafälle in Finthen u. Gonsenheim  
u. d. localist. Hypothese 300.  
Cholera farbstoffe 293.  
Choleraforschung, Verl. ders. seit d.  
Koch'schen Expedition, u. Entd.  
d. Kommbacillus, bis z. Schluss  
d. J. 1885 302.  
—, Methoden, ein. Bemerk. u. dies. 300.  
Cholerafrage, z. gegenwärtigen Stande  
ders. 298.  
Cholera infection, Incubationsdauer 301.  
Cholera reaction, z. Frage v. ders. 293.  
—, üb. d. Zustandekommen ders. 293.  
Cholera roth, das sog. 291-294.  
— —, z. Bedeut. dess. 293.  
—, Bemerkungen ü. dass. 292, 294.  
—, ü. d. Entstehung dess. sowie ü.  
Ptomaine a. Gelatine 294, 366.  
—, z. Kenntniss dess. 292.  
—, d., u. d. Zustandekommen d. Cholera-  
reaction 293.  
Cholera spirillen i. d. Darmwand 286.  
—; Verzeichn. d. Arbeiten 278-281.  
Cholera theorie, localistische 298.  
Cholera-Vibrio, ü. d. Einwirk. d. Jodo-  
form-Dämpfe a. dass. 295.

- Cholérine, Aetiologie 265.  
 Cholerinebacillus (Hueppe) u. Bacillen bei Sommerdiarrhoe 265.  
 Chromogene Bakterien 341.  
 Cladothrix d. Finger-Erysipeloids 307.  
 Cladothrix- u. Proteus-Arten 303-308.  
 — — —; Verzeichn. d. Arbeiten 303.  
 Clostridium butyricum 338.  
 Compendien, Verzeichniss ders. 1-2.  
 congenitale Uebertragung der Tuberkelbacillen 186.  
 — — der Tuberkulose 186.  
 Conjunctivalsack, Mikroorganismen i. dems. 413-416.  
 Conjunctivalsecret, Vorkommen pathog. Bakterien 414-416.  
 Conjunctivitis, acute, Bacillen; Verzeichn. d. Arbeiten 255.  
 —, ägyptische, katarthalsche, Aetiologie 255.  
 — blennorrhoea, z. Lehre v. ders. 60.  
 —, contagiöse 68, 73.  
 contagiöse Conjunctivitis 68, 73.  
 Contagiosität d. Lepra 230-232.  
 — d. Tuberkulose 185-186.  
 Contagium d. Syphilis 74.  
 Creolin 378.  
 —, Antisepsis u. Desinfection mit, 493.  
 —, Verhalten d. Mikroorg. gegen dass. 379.  
 croupös-diphtheritische Erkrankung. uns. Hausthiere i. d. Bezieh. z. Diphtherie d. Menschen 252.  
 Cultur d. Leprabacillen 225, 226, 227.  
 Curettement tuberkulöser Larynxgeschwüre 216.  
 Culturexperimente mit malignen Tumoren 275.  
 Dampfkochtopf (Papin'scher Topf) 486.  
 Dampfsterilisationsapparate, Wirkungsweise 486.  
 Darmbakterien, über dies. i. Allgemeinen u. die d. Säugl. i. Besond., sowie d. Bezieh. d. letzteren z. Aetiologie d. Darmerkrank. 421.  
 Darmdiphtherie des Kaninchens, Bacillus 253, 254.  
 Darmkanal, menschlicher, Vorkommen v. Bakterien in dems. 420-421.  
 Dengue-Fieber, Aetiologie 85.  
 —, Kokken; Verzeichn. d. Arbeiten 85.  
 Dermo-Actinomykose 313.  
 Desinfection 297.  
 — durch Chlor 485.  
 — d. Choleradejectionen in Hospitälern 297.  
 — d. Hände des Arztes 490-493.  
 — v. Milzbrandstoffen 108.  
 Desinfection d. Typhusbacillus 156.  
 — d. Typhussthle durch siedendes Wasser 155.  
 — d. Wände 484.  
 — v. Wohnräumen 484.  
 Desinfectionsapparate 485-487.  
 —, derz. Stand d. Technik 487.  
 Desinfectionsmaassregeln, speciell gegen Cholera 297.  
 Desinfectionspraxis, neueste Fortschritte 487.  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 445.  
 Desinfector, Budenberg's 485.  
 —, Henneberg's 485.  
 Diarrhoe, grüne, Bacillus der 266.  
 Diphtherie, Beziehungen zwischen der d. Menschen u. d. Thiere 252.  
 —, epidemische, Pathogenese 247-251.  
 —, Erkrankung d. Gehörorgans 252.  
 —, menschliche, Conclusionen über d. Statistik, Bacteriologie, öffentl. u. private Hygiene ders. 252.  
 —, Oertel's Unters. ü. d. Pathogenese 247-251.  
 —, Pilz-Invasion d. Labyrinthes im Gefolge v. 252.  
 —, Versuche, dies. auf Thiere z. übertr. 246.  
 — u. diphtherit. Processe, Bacillen b. d. 243-254.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 243.  
 Diphtheriebacillen, Ergebnisse weiterer Unters. 244.  
 Diphtheriebacillus, Klebs-Löffler'scher 244.  
 — u. Pseudodiphtheriebacillus 246.  
 Doppelpunktstäbchen, regelm. Befund ders. in carcinomatösen u. sarcomat. Geweben 275.  
 Dysenterie-Amöben 328.  
 — —, lebend i. Eiter d. dysenterischen Leberabscesse 328.  
 Eier-Eiweiss als Nährboden f. Bakterien 477-479.  
 Einathmung d. Milzbrandsporen, neue Versuche 382.  
 Eintrittswege, Materialien z. Frage ü. dies. i. thier. Organismus 381.  
 Eis, über d. Bakterien in dems. u. ihre Bezieh. z. Erkrankungen, m. spec. Berücks. d. Eisversorgung v. New-York 423.  
 —, biolog. Unters. in seiner Bezieh. z. öffentl. Gesundheitspflege 425.  
 —, Vorkommen u. Verhalten d. Bakterien i. dems. 424, 425.  
 Eiter, blauer 259.  
 —, —, ein neuer Bacillus dess. 260.



- Eiterung, Aetiologie 388-391.  
 — Bedeut. d. Cadaverin (L. Brieger) f. i. Entsteh. 386.  
 —, metastatische, Entstehung 390.  
 — ohne Mikroorganismen 387.  
 —, weitere Unters. ü. i. Entsteh., ihr Verhältn. z. d. Ptomainen u. z. Blutgerinnung 389.  
 —, über die Ursache ders. 14.  
 eitrige Meningitis, Aetiologie 45.  
 Ekzema marginatum, Pilz 320.  
 Elephantiasis Arabum, Aetiologie 269.  
 —, Bacillen 269.  
 embryonale Infection 385.  
 Endocarditis, acute, Aetiologie 28.  
 —, Bemerk. z. Lehre v. ders. m. bes. Berücksichtigung d. experimentell. Ergebnisse 25.  
 —, experimentelle 27.  
 — ulcerosa, ihr Ausgang v. Genitalaffectionen 26.  
 —, Aetiologie u. Symptomatologie 29.  
 —, Untersuchungen ü. d. Aetiologie 26.  
 Endocarditiskokken 25-29.  
 —, Experimente 27.  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 25.  
 Entgegnung a. d. krit. Bemerk. d. Herrn Babes 235.  
 epidemische Diphtherie, Pathogenese 247-251.  
 Erblichkeit d. Tuberkulose 188.  
 Erdboden, Einfluss d. Sterilisirens a. d. Pflanzenwachsthum 439.  
 Erwiderung a. d. Mittheil. ü. Sputum-septikämie 34.  
 Erysipel, Aetiologie 32.  
 Erysipel- u. Milzbrand-Infection, Antagonismus von 404, 405.  
 Erysipel, Streptokokken dess. in innern Organen 31.  
 —, Verhältniss dess. z. Phlegmone 31.  
 Erysipelas, ü. d. 32.  
 Erysipeloid, über dass. 307.  
 Erysipelkokken in d. Luft v. chirurg. Krankenzimmern 30.  
 Erysipelkokkus 29-32.  
 Eukalyptol gegen Tuberkelbacillen 180, 181.  
 Expirationsluft, Abwesenheit d. Mikroben 411.  
 —, Ansteckungsfähigkeit 383.  
 Färbbarkeit d. Mikroorganismen nach Ehrlich's Meth. 351.  
 Färbung d. Actinomyces 314.  
 — d. Bakterien m. Anilinfarbstoffen 451.  
 — v. Fibrin u. Mikroorganismen, neue Methode 452.  
 Färbung d. Lepra- u. Tuberkel-Bacillen 224.  
 — d. Tuberkelbacillus 171, 172.  
 — Färbungsmethode lebender Bacterien 463-464.  
 Färbungsunterschiede zw. Lepra- und Tuberkel-Bacillen 224, 227.  
 Fäulniss, Bezieh. d. Infectiouskrankheiten z. ders. 392  
 Favus 318.  
 —, Biologie 318.  
 Favuspilz 318.  
 Favuspilze, Quincke's 319.  
 Ferment, üb. e. neues, in Malzmaischen vorkommendes, Milchsäure bildendes 338.  
 Fermente der Digestion, erzeugt durch Bacterien 362.  
 Fermentationsvermögen d. Bacterien 262.  
 Fett-Böden, Abschwächung durch 361.  
 Finkler-Prior's Spirillen i. hepatisirtem Lungengewebe 303.  
 Fleisch als Nährboden f. Mikroorganismen 479.  
 Fleischvergiftungen, mikroskop.-bacteriol. Beitrag z. Frage v. dens. 366.  
 Fluoresceinpräparate, Herstellung verschiedener 285.  
 Flusswasser, Vorkommen u. Verhalten d. Bacterien in dems. 427.  
 Folliculitis abscedens infantum, Aetiologie 17.  
 Friedländer's Pneumoniebacillen, gefunden i. d. Luft e. Kellerraumes — Pneumoniebacillus 256. [256.  
 Fumknel, Aetiologie u. Therapie 18.  
 —, Kokken ders. 12.  
 Gährende Sprosspilze 340.  
 Gährung durch Anaëroben 364.  
 Galle, Rotzbacillen in 160.  
 Ganglienzellen, Leprabacillen in 220.  
 Gastroenteritis, in Folge des Genusses milzbrandigen Schinkens 108.  
 Gefügelcholera, Aetiologie 126.  
 —, Bacillen; Verzeichn. d. Arbeiten 122-123.  
 Gegenbemerkungen an Dr. Poten 369.  
 Gehirn, Tuberkulose 199-200.  
 Gelatine-Platten, Kühlapparat zum schnellen Erstarren 469.  
 Gelbfieber, Bacterien 85.  
 —, Kokken; Verzeichn. d. Arbeiten 84.  
 —, Unters. üb. Aetiologie u. Prophylaxe Genitaltuberkulose, Fall v. 202. [84  
 Gerinnungsprocesse, biolog. Bedeutung 364.  
 Gesichtserysipel, Streptokokken 31.

- Gläser f. Kartoffelculturen etc. 467.  
 Gonokokken, Verhalten ders. z. d. Thallinsalzen 61.  
 — Befund, diagnost. Werth 59.  
 Gonokokkus u. Roux's Verfahren 59.  
 Gonorrhoe, Behandlung 60, 61, 63.  
 —, —, abortive 60.  
 —, —, m. bes. Berücksicht. d. Thallinpräparate 62.  
 —, Beziehungen zu den Generationsvorgängen 66.  
 —, chronische, Pathologie u. Therapie 63.  
 —, Häufigkeit 65.  
 —, latente u. chronische 65.  
 —, Oleum Santali indicum in d. Behandlung ders. 62.  
 Gonorrhoeokokken, Biologie 61.  
 —, Beziehung zwisch. dens. u. d. zelligen Elementen d. gon. Secretes 58.  
 —, Infection mit dens. 60.  
 —, in Salpingitis-Eiter 63.  
 Gonorrhoe-Kokkus 56-69.  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 56-58.  
 gonorrhoeische Infection, Sitz ders. b. Weibe 64.  
 — Mischinfection 66.  
 — Secret, Bezieh. zw. d. zelligen Elementen dess. u. d. Gonorrhoeokokkus 58.  
 — Zustände, innerl. Behandl. 62.  
 Hadernkrankheit, sogen., Aetiologie u. Casuistik 119.  
 Hamatozoen d. Malaria 325.  
 — d. Wechselfieberblutes 322.  
 Hände d. Arztes, Desinfect. 490-493.  
 —, Asepsis ders. 490-493.  
 —, Reinigung, Verfahren der 490-493.  
 Harn, normaler, Mikroorg. dess. u. d. Harns b. Morbus Brightii acutus 417.  
 Harnröhre, chronisch entzündete, Veränderungen in ders. 64.  
 Harnröhrentripper, secundäre Infection bei 67.  
 Hauttuberkulose 183.  
 — u. Lupus 206.  
 Hefe, verändert sich ihr Charakter b. fortges. Cultur? 368.  
 — u. Hefereinzucht 339.  
 — -Arten, Untersuch. u. Reincultur-Methoden 340.  
 — -Einspritzung 340.  
 Heilbarkeit d. Tuberkulose 188.  
 Hereditäre Infectionskrankheiten 386.  
 Heredität d. Lepa 230-232.  
 — d. Tuberkulos 186.  
 Herpes tonsurans 320.  
 —, —, Pilz des 320.  
 Herstellung v. Blutserum-Platten 474.  
 — von z. Impfung geeigneten organismenhaltigen Seidenfäden 465.  
 Heterogenese 440-442.  
 Hirnabscess, tuberkulöser 199.  
 Hog cholera u. swine plague 127-130.  
 Hornhaut-Phlyctaene, Kokken bei 52.  
 Hühnercholera, Aetiologie 126.  
 Hundswuth, Statistik u. Behandlung 93-95.  
 Hygiene d. Tuberkulose 216.  
 hygienische Beschaffenheit d. Trink- u. Nutz-Wassers u. d. heut. Stand d. Wissenschaft 431.  
 — Beurtheilung d. Wassers 431.  
 Hyphomyceten 316-320.  
 —, pathogene, Verzeichn. d. Arbeiten 316.  
 Ileotyphusinfection durch Trinkwasser 147.  
 Immunität durch Injection sterilisirter Culturen 409.  
 — u. Phagocytose 400.  
 — —, v. Hrn. J. v. Christmas Dirckinck-Holmfeld, krit. Bemerkungen ü. 401.  
 — —, Aufsatz d. Hrn. J. v. Christmas-Dirckinck-Holmfeld, krit. Bemerk. ü. dens. 394.  
 — —, Replik a. d. krit. Bemerk. d. Hrn. Metschnikoff ü. d. Aufs. 401.  
 — d. Thiere gegen Syphilis 409.  
 Immunitätsherstellung durch d. Stoffwechselproducte d. pathog. Bacterien 409.  
 Impetigo, Aetiologie 18-20.  
 Impfactinomykose, Demonstrat. v. 314.  
 Impfexperimente mit Tetanus 243.  
 Impfpotz d. Meerschweinchen 159.  
 — b. Waldmäusen, Wühlmäusen, Igelu u. Schweinen 158.  
 — b. Wühlratten 157.  
 Impfstoff, animalischer, Protoiden i. d. 328.  
 Impftuberkulose, Incubationsdauer 211.  
 — b. Menschen 181, 183.  
 —, irregulärer Verlauf 211.  
 Impfung m. Actinomyces hominum 314.  
 — mit Leprabacillen 227-229.  
 — mit Lyssa 93-99.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 86.  
 — mit Rauschbrand 115.  
 — m. organismenhalt. Seidenfäden 465.  
 — u. Züchtung d. Bacillus d. malignen Oedems 118.  
 Incubationsdauer d. Choleraeinfektion Indigobacillus 260. [301.  
 Infection, Allgemeines über 392.  
 — mit Gonorrhoe-Kokken 60.

- Infection, gonorrhoeische, üb. d. Sitz ders. b. Weib. 64.  
 —, embryonale 385.  
 —, —, experimentelle Beiträge zur Pathologie 385.  
 —, pyämisch-septische Neugeborener mit Rauschbrand 116-117. [77.  
 —, secundäre, b. Harnröhrentripper 67.  
 —, septische, i. Gefolge v. Erkrankung der Rachenorgane 22.  
 —, tuberkulöse 185.  
 —, —, Klin. Beitr. z. Lehre v. d. 181.  
 Infektionsbedingungen 387.  
 Infektionskrankheit, ähnlich d. Rinderseuche Bollinger's 125.  
 Infektionskrankheiten, Eintheilung 393.  
 —, Entstehungsmodus 392.  
 —, Beziehung d. Fäulnis z. d. 392.  
 —, hereditäre 386.  
 —, Kohlensäureexhalation bei 393.  
 —, Verhalten d. Cerebrospinal-Meningitis zu dens. 45.  
 Infektionsorganismen, Wirkung d. Jodoforms auf 370.  
 Infektionsversuche mit Typhusbacillen 137.  
 Injectionsapparat, bacteriol., neuer 483.  
 Inoculationstuberkulose in Folge v. ritueller Circumcision 184.  
 intrauterine Milzbrandinfection 109.  
 Inversion d. Rohrzuckers durch Mikroorganismen 362.  
 Jodoform u. Acetylen 178, 372.  
 —, antibacterielle Wirkung 374.  
 — als Antiparasiticum 177, 370.  
 — — untersucht 368.  
 — — v. Heyn u. Rovsing, Erklärung betr. d. Mittheilung 369.  
 —, antiseptische Wirkung 373.  
 —, antituberkulöse Wirkung 178.  
 —, aetherische Oele u. andere Subst., Versuche u. d. antisept. Wirkung ders. 376.  
 —, Einfluss a. Koch's Kommabacillus 295.  
 —, Einwirkung a. Wachsthum u. Virulenz d. Milzbrandbacillen 104.  
 — u. Jodol, antiseptischer Werth 373.  
 — contra Tuberkelbacillus 177-180.  
 — Verhalten z. pathogenen Bacterien 373.  
 —, — d. Mikroorg. gegen d. 369-376.  
 —, — z. Staphylokokkus aureus 20.  
 —, Wirkung a. Infektionsorganismen 370.  
 Jodoformaether, Behandl. d. Tuberkulose mit 215.  
 Jodoformfrage, zur 371, 372.  
 Jodoformsalbe, Behandl. d. Tuberkulose mit 215.  
 Jodoformunters. v. Heyn u. Rovsing, Bemerkung zur 369.  
 Jodol 216.  
 — b. tuberkul. Erkrank. a. Kehl opf u. Nase 216.  
 —, Behandl. d. Tuberkulose mit 216.  
 Jodtrichlorid, Brauchbarkeit dess. als Desinficiens u. Antisepticum 380.  
 —, Verhalten d. Mikroorg. gegen 381.  
 Kaffee, gerösteter, Verhalt. d. Mikroorganismen gegen 381.  
 Kälberlymphe, Bacterien der 50.  
 Kartoffeln, ihre Präparation z. bacteriol. Zwecken 475, 476.  
 Kartoffelculturen etc., Gläser für 467.  
 Kartoffelcultiv-Verfahren, Modification 475, 476.  
 Kartoffelcylinder, schräg geschnittene 476.  
 Käse, Ursachen d. Veränderung i. Reifungsprocess 336.  
 Käsevergiftung 368.  
 Kefir, Organismen im 337.  
 Kehlkopf- u. Lungen-Schwindsucht, Behandlung 214.  
 — — —, grosse Creosotdosen bei 213.  
 — u. Nase, Jodol b. tuberkulöser Erkrank. ders. 216.  
 Keimgehalt von Verbandmaterialien, Seifen etc. 489.  
 — sog. „steriler“ Verbandstoffe 488, der Wände 484. [489.  
 Keratitis phlyctenulosa, üb. d. Kokkus als Ursache 52.  
 — — —; Verzeichn. d. Arbeiten 45.  
 Keuchhusten, Aetiologie u. klin. Bacteriologie 264.  
 Klebs-Löffler'scher Diphtheriebacillus Knochen-Tuberkulose 204. [244.  
 Kohlensäureexhalation bei Infektionskrankheiten 393.  
 Kokken 11-99.  
 — b. Beri-Beri 83-84.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 83.  
 — b. Dengue-Fieber 85-86.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 85.  
 — d. Endocarditis 25-29.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 25.  
 — d. Erysipels 29-32.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 29.  
 — b. Gelbfieber 84-85.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 84.  
 — d. Gonorrhoe 56-69.  
 — —, Beiträge z. Biologie 61.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 56-58.  
 — b. Hornhaut-Phlycten 52.

- Kokken, als Ursache der Keratitis phlyctenulosa 52.  
 — b. Lyssa; Verzeichn. d. Arbeiten 86.  
 — b. chronischer Mastitis d. Rinder 82-83.  
 — — —; Verzeichn. d. Arbeiten 82.  
 — d. Meningitis 40-45.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 40.  
 — d., Myko-Desmoids'; Verzeichn. d. Arbeiten 81.  
 — b. Mykosis fungoides 78-79.  
 — — —; Verzeichn. d. Arbeiten 78.  
 — b. epid. primärer Nephritis v. Kindern 55.  
 — bei Noma 86.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 86.  
 — b. Orientbeule 79-80.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 79.  
 — bei Pemphigus chronicus 51.  
 — d. Pneumonie; Verzeichn. d. Arb. 33.  
 —, pyogene 11-25.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 11.  
 — b. Syphilis 74-78.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 74.  
 — d. Trachom? 69-74.  
 — d. 'Tuberculose zooglique' 80-81.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 80.  
 — bei Variola, Varicellen, Vaccine, bei Pemphigus und bei Keratitis phlyctenulosa 45-52.  
 — — —; Verzeichn. d. Arbeiten 45.  
 Kommabacillus, Abwesenheit in der Cerebrospinal-Flüssigkeit 286.  
 — (Koch's) d. Cholera asiatica; Verzeichn. d. Arbeiten 278-281.  
 — —, intraperitonäale Einspritz. b. Meerschweinchen 287.  
 — —, Experimente 287-290.  
 — —, Einfluss d. Jodoforms auf 295.  
 — —, Mutabilität 296.  
 — —, Spirochätenform dess., Vork. i. Gewebe d. Choleradarms 285.  
 — —, Tenacität 294.  
 — —, Vorkommen 281-286.  
 Krebsforschung, Freire's Mittheilung über 276.  
 Kreosot, antiseptische Wirkung und Empfehlung gegen Lungenschwindsucht 378.  
 —, Verhalten d. Mikroorg. gegen 378.  
 — gegen Tuberkelbacillus 181.  
 —, Behandl. d. Tuberculose mit 213.  
 Kreosotinjectionen b. Lungentuberculose 213.  
 Kritik v. Bareggi's Methode d. bacterioskop. Blutuntersuchung 465.  
 kritische Bemerk. über d. Aufsatz d. Herrn v. Christmas-Dirckinck-Holmfeld 401.  
 Kühlapparat z. schnellen Erstarren d. Gelatine-Platten 469.  
 Kuhpockenimpfung, Antiseptik der 51.  
 Kumys, Organismen in 337.  
 Lanolin, Untersuchungen üb. d. Keimgehalt des 420.  
 —, Verhalten der Mikroorganismen gegen 360.  
 Laparotomie b. Bauchfelltuberculose 198.  
 — b. Peritonäaltuberculose 198.  
 Larynxgeschwüre, tuberkulöse, Curettement ders. 216.  
 Larynxphthise, Therapie 216.  
 Larynx-tuberculose 196.  
 —, Jodolbehandlung der 216.  
 Leberabscesse, Aetiologie der 328.  
 —, dysenterische, lebende Dysenterie-Amöben im Eiter ders. 328.  
 Lebertuberculose 199.  
 Leguminosen, Beziehung d. Bakterien z. d. Stickstoffernährung der 364.  
 Lehrbücher, Compendien u. allgem. Uebersichten 1-10.  
 Leichttuberculose, Fall v. 184.  
 Leitungswasser, Vorkommen u. Verhalten d. Bakterien im 425-427.  
 —, Berliner, Unters.-Bericht v. 1. Juni 1885 bis 1. April 1886 426.  
 Lepra, patholog. Anatomie 218, 220.  
 —, Aetiologie 232.  
 —, Contagiosität wahrscheinl. 232.  
 —, — u. Heredität 230-232.  
 —, Casuistik ders. i. d. Ostseeprovinzen Russlands 530.  
 —, Uebertrag. d. Impfung 232.  
 —, Uebertragungsvers. a. Kaninchen —, — auf Thiere 225, 229. [227.  
 Leprabacillen 227-232.  
 —, Cultur 225-227.  
 —, in Ganglienzellen 220.  
 —, Impfung mit 227-229.  
 —, Lage der 219.  
 —, im Rückenmark 221.  
 —, Tinctionsmethode 219.  
 —, tinctorielles Verhalten 222-224.  
 —, Verzeichn. d. Arbeiten 217-218.  
 Lepraformen, üb. d. Vorkommen d. einzelnen, sowie d. Erscheinung an Nase, Augen, Ohren 231.  
 Leprahospital in Rio de Janeiro, Mittheil. üb. 231.  
 Leprapräparate, Demonstration v. 218.  
 Lepra- u. Tuberkel-Bacillen, Färbungsunterschiede 224, 227.  
 — — —, tinctorielles Verhalten der Leptothrix buccalis 413. [224-225.  
 Lichen ruber, Bacillen bei? 269.

- Lichen ruber, Pathologie 269.  
 Lithiasis u. Tuberkulose, Zusammen-  
 vorkommen 208.  
 Lobulär-Pneumonie 38.  
 Löffler-Schütz'sche Schweineseuche, z.  
 Kenntniss der 123-124.  
 Luft, Vorkommen von Bacterien in  
 der 432.  
 Luftuntersuchung, bacteriol., Methode  
 der 469-472.  
 —, neue Methoden der bacteriol. 469.  
 Lungen, siderotische, Tuberkulose 191.  
 —, Tuberkulose 193.  
 Lungenactinomykose, Pathogenese 310.  
 Lungenlepra b. Menschen 229.  
 Lungenphthise, Aetiologie u. patholog.  
 Anatomie 189.  
 —, bacilläre 190.  
 — und Tuberkelbacillus 190, 191.  
 Lungensarcine 334.  
 Lungenschwindsucht, Aetiologisches u.  
 Anatomisches 188.  
 —, besond. Berücks. d. Behandlung 190.  
 —, Bergeon's Behandlungsmethode, Re-  
 sultate 214.  
 —, Behndl. d. mit Borax 214.  
 —, Behndl. mit Kresot 179, 213.  
 —, Empfehlung d. Kresot gegen 378.  
 —, Kresotinjectionen bei 213.  
 Lupus u. Hauttuberkulose 206.  
 — u. Tuberkulose 206, 207.  
 — verrucosus, Fall v. 184.  
 Lymphdrüsen geschwülste, tuberkulose,  
 Behndl. m. Jodoformäther 215.  
 Lymphdrüsentuberkulose 208.  
 lyssaähnliche Krankheit, Mikrobien  
 ders. 92.  
 Lyssa-Impfung 93-99.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 86.  
 — — Mikrobien 86-99.  
 — —, Auffindung 91.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 86.  
 — — Virus, Beobacht. u. dessen Ueber-  
 gangsfähigkeit in d. Milch u. a. d.  
 Foetus 93.  
 — —, Tenacität 91.  
 — —, bacterioskop. Untersuch. üb. 90.  
 Magendarmkrankheiten, antiseptische  
 Behandlung bei 493, 494.  
 Malaria, Veränderung d. Leber b. 326.  
 — Blut, Untersuchung des 324.  
 — Hämatozoen 325.  
 — Infection 322.  
 — Krankheiten, z. Lehre v. d. 325.  
 — Plasmodium u. Degeneration rother  
 Blutzellen 324.  
 malignes Oedem, Bacillus; Verzeichn.  
 d. Arbeiten 117.  
 malignes Oedem beim Menschen 120.  
 — — beim Pferde 117.  
 Masernpneumonie, Streptokokkus b. 37.  
 Mastitis, chronische, d. Rindes; Ver-  
 zeichn. d. Arbeiten 82.  
 —, contagiose, chronische, bei Melk-  
 kühlen, Aetiologie e. bestimmten  
 Form ders. 82.  
 Meningitis acuta cerebrospinalis, Aetio-  
 logie 43.  
 — cerebrospinalis, Beitrag zur Aetio-  
 logie 45.  
 — —, Verhalten z. d. Infektionskrank-  
 heiten 45.  
 —, eitrige, Aetiologie 45, 258.  
 —, hervorgerufen durch Pneumonie-  
 kokkus 43.  
 — tuberculosa, Jodoformeinreibung b.  
 Meningitiakokken 40-45. [215.  
 —, eine neue Species 44.  
 —, verschiedene Species 45.  
 —, Abort veranlassende Wirkung 41.  
 —, Uebertreten v. d. Mutter z. Foetus  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 40. [41.  
 Menthol, Behndl. d. Tuberkulose mit  
 214.  
 Methode, neue, z. Färbung v. Fibrin  
 u. Mikroorganismen 452.  
 —, —, der bacteriol. Luftuntersuchung  
 469, 470.  
 Methoden der Anaërobiezüchtung 466.  
 — d. Bacterienfärbung 451-457.  
 — Bacterienzüchtung unter bestimm-  
 ten Gasarten 467.  
 — — in gefärbten Nährsubstanzen  
 457-463.  
 — — — — zu diagn. Zwecken 463.  
 — der bacteriol. Bodenuntersuchung  
 473-474.  
 — — — Luftuntersuchung 469-472.  
 — — — Wasseruntersuchung 472.  
 Methodik, allgemeine; Verzeichn. d.  
 Arbeiten 445.  
 Mikrobien, Abwesenheit i. d. Expira-  
 tionsluft 411.  
 — d. Lyssa 86-99.  
 — e. lyssaähnlichen Krankheit 92.  
 —, Materialien z. Frage u. deren Ein-  
 trittswege i. d. thierischen Orga-  
 nismus 381.  
 —, morphologische Variationen 357.  
 — a. d. Mundschleimhaut, Unters.  
 üb. Wirkungen ders. 363.  
 Mikrobien d. Variola u. Vaccine 51.  
 Mikrobienlehre, allgemeine; Verzeichn.  
 d. Arbeiten 346-356.  
 Mikrobion d. gelben Fiebers u. s. Ab-  
 schwächung 84.  
 Mikrokokkus ochroleucus 341.

- Mikrokokkus prodigiosus**, Unters. über 341-343.  
 — d. Sputumseptikämie 33, 34.  
 — ureae, z. Biologie des 335.  
**Mikroorganismen der Variola** 48.  
 —, Abschwächung a. fetthaltigen Nährböden 361.  
 —, Bezieh. d. chem. Eigensch. d. Wässers z. Lebensthätigkeit ders. 431.  
 —, Biologie 358-368.  
 — des Bodens 432-437.  
 —, chemische Producte der 365-367.  
 —, — Wirkungen der 362-364.  
 —, — vitale Concurrenz 405.  
 — i. Coniunctivalsack 413-416.  
 —, Eintrittswege i. d. Körper 382-383.  
 —, Färbbarkeit n. Ehrlich's Methode 357.  
 — i. d. Luft von Gährungsbetrieben, Nachweis ders. 432.  
 — d. Milch-, Butter- u. Käse-Gährung  
 —, Morphologie u. Chemie 357. [336.  
 — d. Mundes 413.  
 —, Mutabilität u. Tenacität 368.  
 — Nachweis i. d. Luft v. Gährungsbetrieben 368.  
 — i. Nasensecrete bei Ozaena 417.  
 —, pathogene, d. Speichels 412.  
 —, — Wirk. ders. i. leb. Körper 392.  
 —, — Photogramme von 451.  
 —, — Inhalt d. Pockenpusteln 46.  
 — i. Secrete d. weibl. Genitalien währ. d. Schwangersch. u. b. puerperaler Erkrankungen 419.  
 — — d. Ostitis media acuta 417.  
 — im künstl. Selterswasser, nebst einigen vergl. Unters. üb. ihr Verhalten im Berliner Leitungs- u. destillirtem Wasser 429.  
 — an einer Stiefelsohle 437.  
 —, Uebergang v. d. Mutter a. d. Frucht 384.  
 —, Untergang a. immunem Nährboden 360.  
 — d. normalen männl. Urethra u. d. normalen Harns, sowie i. Harn b. Morbus Brightii acutus 417.  
 — i. Inhalt d. Varicellen 46.  
 — in Vegetabilien 438.  
 —, Verhalt. gegen Alantol, Acetanilid, saures Sublimat 380.  
 —, — — Creolin, gegen  $\text{SH}_2$  379.  
 —, — — Jodoform 369-376.  
 —, — — gerösteten Kaffee, gegen Jodtrichlorid 381.  
 —, — — Lanolin 360.  
 —, — — äther. Oele 376-377.  
 —, — — Terpentin, gegen Kreosot 378.  
**Mikroorganismen**, Vorkommen in Operationswunden unter d. antisept. Verbands 421.  
**Mikrophotographie**, Anleitung zur 450.  
**Mikrophyten**, über e. neuen pathog., a. Menschen u. a. d. Thieren 303.  
**„Mikrozyma“-Theorie** 439.  
**Milch**, Bacterien in der 337.  
 —, giftige, Anwesenheit v. Tyrotoxin 367.  
 — als Nährboden f. Mikroorganismen 480.  
 —, Organismen in der 337.  
 —, Typhusbacillen in der 149.  
**Milch-, Butter- u. Käse-Gährung**, Mikroorganismen ders. 336.  
**Milchgerinnung**, spontane 364.  
**Milchprodukte**, fermentirte, namentlich Kumys u. Kefir 337.  
**Milchsäure**, Behandl. d. Tuberkulose mit 216.  
**Milchsäurebakterien**, Entwicklungshemmung der 338.  
**Milchsäuregährung** 337.  
**Milchsäure-Sarcinen** 338.  
**„Miliaria v. Palermo“**, Bacillus der, Aetiologie 263.  
**Milzbrand**, Behandlung mit Silberlösungen 106.  
**Milzbrand**, Desinfectionsversuche 108.  
**Milzbrand**, Heilung 405.  
 —, — durch Bacterien u. Verhalten d. Milzbrandbacillus im Organismus, ein Beitrag z. Bacterioskopie —, Heilversuche 105. [403.  
 —, über e. merkwürd. Fall b. e. Schwangeren m. tödtl. Infection d. Kindes 109.  
 —, Sporenbildung beim 101, 102.  
**Milzbrandbacillus** 101-113.  
 —, Biologie 102-104.  
 —, Cultur 406.  
 —, Einfluss d. Einsalzens d. Fleisches auf 108.  
 —, Einwirkung d. Jodoforms a. d. Wachsthum u. d. Virulenz 104.  
 —, z. Lehre vom 113.  
 —, Morphologie 101-102.  
 —, Tenacität i. d. Erde 113.  
 —, Tödtung im Blute refractärer Lämmer 395.  
 —, Vernichtung im Organismus 405.  
 —, Verzeichniss d. Arbeiten 100-101.  
 —, Zerstörung d. Sonnenlicht 103.  
**milzbrandiger Schinken**, Gastroenteritis nach Genuss dess. 108.  
**Milzbrandinfection**, intrauterine 109.  
**Milzbrand- u. Erysipel-Infection**, Antagonismus von 404, 405.

- Milzbrandprophylaxe, neues Mittel der 405.
- Milzbrandschutzimpfungen, Debatte u. deren prakt. Werth (Internat. Congress f. Hygiene u. Demographie, Wien) 111.
- Milzbrandsporen, neue Versuche über d. Einathmung der 382.
- , Einfluss von Licht u. Luft auf die 103.
- , üb. verminderte Widerstandsfähigkeit der 101.
- , Zerstörung durch Sonnenlicht 103.
- Milzbrandstoffe, Desinfection 108.
- Mischinfection, gonorrhöische 66.
- b. Harnröhrentripper 67.
- Modification d. Kartoffelcultur-Verfahrens 475, 476.
- d. bacteriolog. Plattenculturen 468.
- d. Wattepfropfen 482.
- Morbillen 39.
- Morbus Brightii acutus, Mikroorg. im Harne bei 417.
- Morphologie, speciell Sporenbildung d. Typhusbacillus 134.
- d. Typhusbacillus 136.
- Mucor alternans van Tieghem 340.
- -Art, Dextrin u. Stärke hydratisirend 340.
- Mundhöhle u. Mikroorg. ders. 413.
- , Tuberkulose der 197.
- u. Zähne, parasitäre Krankh. der 413.
- Muskeln, Tuberkulose der 208.
- Mutabilität d. Mikroorganismen 368.
- Mycetozoen u. Protozoen; Verzeichniss d. Arbeiten 321.
- „Myko-Desmold“ d. Pferde, neue Beobachtungen 82.
- —, Kokkus des; Verzeichn. d. Arbeiten 81.
- Mykosis aspergillina bronchopneumonica, nebst ein. Bemerk. üb. ähnl. Erkrank. d. Respirationsweg. 316.
- fungoides Alibert's 78.
- —, Beitrag z. d. Pilzbefunden bei 79.
- —, Streptokokken u. Bacillen bei 79.
- Nagelschmutz, bacteriol. Charakter 490.
- Nährböden, fetthaltige, Abschwächung d. Mikroorganismen auf d. 361.
- , immuner, Untergang d. Mikroorganismen auf d. 360.
- aus Eier-Eiweiss 477-479.
- — Fleisch 479.
- — Milch 480.
- Nährgelatine, gefärbte, Züchten von Bakterien in 458.
- Nährlösungen, gefärbte, Züchtung der Typhusbacillen in 463.
- u. deren Sterilisation 472.
- Nährmedien, gefärbte, Bacterienzüchtung zu diagn. Zwecken auf 462.
- Nährsubstanzen, gefärbte, bacteriolog. Versuche mit 457.
- Nasenschleimhaut, Tuberkulose 196.
- Nasensecret, Vorkommen pathol. Bacillen im 416, 417.
- Nephritis, bacilläre, bei Kühen 269.
- bacillosa interstitialis primaria, Unters. u. Beobacht. über e. neue Mykose 268.
- kleiner Kinder, Kettenkokken bei der 55.
- „Neuer“ pathogener Bacillus 276.
- Neuerungen an bacteriolog. Apparaten 467.
- Neuritis optica, besond. d. sog. Stauungspapille u. d. Zusammenhang mit Gehirnaffectationen 391.
- Nieren, über d. Durchgehen d. Bacillen durch die 410.
- , Tuberkulose 204.
- Nitrification, Bacterien der 437.
- Noma, Kokken bei; Verzeichn. d. Arbeiten 86.
- , Pathologie u. Aetiologie 86.
- Nordsee-Bacillus, leuchtender, Demonstration d. 344.
- Oedem, malignes, Bacillus des 117-121.
- , —, —; Verzeichn. d. Arbeiten 117.
- , —, Impfung u. Züchtung d. Bacillus des 118.
- , —, beim Menschen 120.
- , —, beim Pferde 117.
- -Bacillus, Verimpfung auf Hunde 119.
- -Genesung, über e. Fall von 120.
- Oleum Santali indicum i. d. Behandlung d. Gonorrhoe 62.
- — i. d. Therapie d. Gonorrhoe 62.
- Onychia maligna, tuberkulöse Natur der 207.
- Operationswunden unter antisept. Verbände, Vorkommen v. Mikroorg. in dens. 421.
- Ophthalmia streptokokkika 24.
- Ophthalmie, doppelseitige, metastatische, im Puerperium durch multiple Streptokokken-Embolie 24.
- Ophthalmoblennorrhoe, Verhütung d. Orchitis variolosa 50. [68.]
- Orientbeule 79.
- , Kokken bei 79-80.
- Osteomyelitis acutissima 17.
- Otitis media acuta, Mikroorganismen im Secrete der 417.

- Otomykosis aspergillina 317.  
 Ozaena 416.  
 —, ob. Mikroorganismen im Nasensecrete bei 417.  
 Ozongenerator 487.
- Panaritium, tuberkulöses, d. Fingers 204.  
 parasitäre Krankheiten d. Mundhöhle u. d. Zähne 413.  
 — Protozoen von Insecten 329.  
 Parasiten im Blaseninhalt v. Varicella u. Herpes Zoster 328.  
 parasitische Organismen 9-329.  
 pathogene Bedeutung d. Typhusbacillen, Unters. u. Experimente 140.  
 — Eigenschaften der Typhusbacillen 138.  
 — Hyphomyceten: Verzeichn. d. Arbeiten 316.  
 — Organismen, Widerstandsfähigkeit ders. gegen feuchte Hitze 368.  
 — Proteus-Arten 304.  
 — Wirkung des Typhusbac. 137-140.  
 Pathologie u. Therapie d. Gonorrhoe — d. chron. Gonorrhoe 63. [62.  
 — d. chron. Trippers 63.  
 Patholog. Anatomie d. gonorrh. Processes 64.  
 — u. diagnost. Bedeutung d. Typhusbacillus 141.  
 Pemphigus chronicus, Kokken bei 51.  
 — — —; Verzeichn. d. Arb. 45.  
 Peritonäaltuberkulose, z. Laparotomie bei 198.  
 Peritonitis, acute, Aetiologie u. Entstehungsweise ders. 389.  
 —, experimentelle 388.  
 — tuberculosa u. ihre Bezieh. z. Laparotomie 198.  
 — —, z. palliativen Incision bei 198.  
 Phagocytenkampf b. Rückfallstyphus  
 Phagocytenlehre 394-403. [393.  
 —, Untersuchungen z. ders. 396.  
 —, weitere Unters. zur 398.  
 Pharynx, Tuberkulose d. 198.  
 Phlegmone, Verhältniss z. Erysipel 31.  
 Phlegmonen, Kokken ders. 12.  
 pathogene Bacterien 344.  
 Photogramme v. pathogenen Mikroorganismen 451.  
 Phthisebehandlung mit Kohlensäure-Schwefelwasserstoff-Gemengen 214.  
 Pilzbefunde bei Mykosis fungoides 79.  
 Pilzinvasion d. Labyrinthes i. Gefolge v. Diphtherie, Unters. über 252.  
 Plasmodien (?) im Blute Scharlachkranker u. Vaccinirter 326.  
 ‚Plasmodium Malariae‘ 322-326.  
 Platten aus Blutserum 474.  
 Plattenculturen, bacteriolog., Modification der 468.  
 —, Koch'sche, über d. prakt. Nutzen ders. in der Choleraepidemie von 1886 in Genua 283.  
 Pleuren, Tuberkulose der 193.  
 Pleuritis 193.  
 pleuritische Exsudate, Tuberkelbacillen in 194.  
 Pleuropneumonie, sept., d. Kalber 124.  
 —, —, —; Verzeichn. d. Arb. 122-123.  
 Pneumonie, acute 89.  
 —, croupöse, Typhusbacillen bei 145.  
 —, Studien über 37.  
 —, typhöse 226.  
 ‚Pneumoniebacillus Friedländer's‘ 256.  
 — —, gefunden i. d. Luft e. Keller-raums 256.  
 Pneumoniebacterien, Nachweis im Sputum 34.  
 Pneumoniekokken 33-40.  
 — Friedländer's als Fieberursache 36.  
 — als Meningitis-Erreger 43.  
 — im Speichel 35.  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 33.  
 Pneumono-Mycois aspergillina 317.  
 pockenähnliche Gebilde, Vorkommen i. d. inneren Organen 50.  
 Pockenheerde, Histologie 50.  
 —, Protozoen (?) in dens. 328.  
 Pockenprocesses, Sporozoen (?) ders. 327.  
 Pockenpusteln, z. Kenntniss d. Mikroorganismen i. Inhalt ders. 46.  
 Präparation der Kartoffeln zu bacteriol. Zwecken 475, 476.  
 Probirröhrchen mit schräggeschnitt. Kartoffelcylindern 476.  
 Prophylaxe d. Tuberkulose 173.  
 Proteus-Arten, pathogene 304.  
 —, Zoogloa-Bild u. Schwärmestadium ders. 332.  
 Proteus- (Hanser-) u. Cladothrix-Arten 303-308.  
 — — —; Verzeichn. d. Arbeiten — hominis 305. [303.  
 — — capsulatus u. eine durch ihn erzeugte Infektionskrankh. d. Menschen 304.  
 — vulgaris 306.  
 Protisten u. Alkaloide 368.  
 Protoiden od. Amöben b. Variola vera 328.  
 — im animalischen Impfstoff 328.  
 Protozoen u. Mycetozoen; Verzeichn. d. Arbeiten 321.  
 —, parasitäre, v. Insecten 329.  
 — (?) in Pockenheerden 328.



- Pseudodiphtheriebacillus u. Diphtherie-  
 bacillus 246.  
 Ptomaine aus Gelatine 294, 366.  
 —, Unters. über 365.  
 Pyämie, Beiträge zur Aetiologie 15.  
 pyämisch-septische Infection Neu-  
 geborener 77.  
 pyogene Kokken 11-25.  
 — —; Verzeichn. d. Arbeiten 11.  
 Rachen- u. Luftröhren-Erkrankungen  
 bei Typhus, Aetiologie 142.  
 Rachendiphtheritis, Streptokokkus pyo-  
 genes als Erreger 22.  
 Rauschbrand, Schutzimpfung des 114.  
 —, Literatur u. Morphologie des 114.  
 Rauschbrandbacillus 113-117.  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 113-114.  
 Rauschbrandbakterien, Einwirkung der  
 Milchsäure auf die 116.  
 Rauschbrandinfection 116-117.  
 Reaction, chem. d. Cholerabacillus 292.  
 —, —, d. Cholerabakterien 291, 293.  
 Reagensglasculturen, Schnittpräparate  
 von 449.  
 Reductionsvermögen d. Bakterien 460.  
 Reinzüchtung d. Vaccinecontagiums 51.  
 Replik auf die krit. Bemerk. d. Hrn.  
 Metschnikoff u. d. Aufs.: 'Immuni-  
 tät u. Phagocytose' 401.  
 Resistenz gegen Mikroben, Vergrösse-  
 rung der 409.  
 Rhinosklerom 234.  
 Rhinosklerombacillen 234-236.  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 234.  
 Rinderpest, Bacillus der; Verzeichn. d.  
 Arbeiten 267.  
 —, Experimente z. Erforschung d. 268.  
 Rinderpestcontagium, Bericht über  
 seine Untersuchungen 267.  
 Rinderseuche, Bacillen der; Verzeichn.  
 d. Arbeiten 122-123.  
 — Bollinger's, eine ders. ähnliche In-  
 fectionskrankheit 125.  
 Rinder- und Wild-Seuche, Bakterien  
 der 125-126.  
 Rohrzucker, Inversion dess. d. Mikro-  
 organismen 362.  
 Rosaniline u. Pararosaniline 455.  
 Rothlaufbacillus 121-122.  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 121.  
 Rothlaufimpfung 122.  
 Rotz, chronischer, ein Fall v. 160.  
 — beim Menschen 159, 161.  
 Rotzbacillus 156-161.  
 — i. d. Galle 160.  
 —, zur Kenntniss des 156.  
 —, Morphologie, Biologie u. pathogenes  
 Verhalten des 157.  
 Rotzbacillus, Uebertragung von d. Mut-  
 ter a. d. Foetus 245.  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 156.  
 Rotzinfektion, intrauterine 158.  
 — v. d. Luftwegen aus 160.  
 Rückenmark, Leprabacillen im 221.  
 Rückfallstyphus, u. d. Phagocytenkampf  
 bei 393.  
 Ruhrinfection 253.  
 Ruhrepidemie, Blackwells Island, New-  
 York, u. eine 253.  
 Salpingitis purulenta gonorrhoeica mit  
 gonokokkenhaltigem Eiter, ein Fall  
 von 63.  
 — -Eiter, Gonorrhoeokokken im 63.  
 saprophytische Mikroorganismen, Ver-  
 zeichn. d. Arbeiten 330.  
 Sarcina pulmonum 334.  
 Säure-Sublimat, Verwendung zu Ver-  
 bandstoffen 489.  
 Scarlatina, Aetiologie 53.  
 —, — u. Behandlung 53, 263.  
 —, Infection durch Kuhmilch 53.  
 Scarlatinabacillus, d. sog. 261-263.  
 —, weitere Beschreib. des 262.  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 261.  
 Scarlatinakokkus, sogen. 53-55.  
 —; Verzeichn. d. Arbeiten 53.  
 Scharlach, Prophylaxis u. Untersuchung  
 über d. Natur d. Contagiums 261.  
 Scharlachkranke, Plasmodien (?) im  
 Blute ders. 326.  
 Schimmelpilze, pathogene, ihr Unter-  
 gang im Organismus 408.  
 Schlussbemerk. z. d. Kritik. d. Herrn  
 Babes 235.  
 Schnittpräparate von Reagensglascul-  
 turen 449.  
 Schutzimpfung des Stäbchenrothlaufs  
 der Schweine 121, 122.  
 —, d. derzeit. Standpunkt 409.  
 —, Beitrag z. Studium der 409.  
 —, Theorie 408.  
 — gegen Tuberkulose 174.  
 Schwefelwasserstoff, Behandl. d. Tuber-  
 kulose mit 214.  
 —, Verhalten d. Mikroorg. gegen 379.  
 Schweineseuche, Bacillen der; Ver-  
 zeichn. d. Arbeiten 122-123.  
 —, Löffler-Schütz'sche, z. Kenntniss  
 der 123.  
 Schwindsuchtbehandlung 215.  
 Scrophulose, Aetiologie 210.  
 —, Verhältniss z. Tuberkulose 210.  
 Scrotum, primäre Tuberkulose des 205.  
 Seidenfäden, Anfertigung von organis-  
 menhaltigen, zwecks Verimpfung  
 465.

- Selbstinfection, Beitrag z. Lehre v. d. 391.
- Selterswasser, Vorkommen u. Verhalt. d. Bacterien im 429-430.
- „Septikämia hämorrhagica“ Hueppe, Bacillen der 122-131.
- — —; Verzeichn. d. Arbeiten 122-133.
- septische Pleuropneumonie d. Kälber 124.
- — —; Verzeichniss der Arbeiten 122-123.
- seröse Häute, u. Tuberkulose ders. 199.
- siderotische Lungen, tuberkulöse Erkrank. d. 191.
- Silberlösungen, antisept. Werth u. ihre Wirkung a. d. Milzbrand 106.
- Smegma-Bacillen, z. Geschichte der 233.
- —; Verzeichn. d. Arbeiten 232.
- Smegma- u. Syphilis-Bacillen 232-233.
- Sommerdiarrhoe, bacteriol. Beobacht. 266.
- Soor d. Oesophagus m. eitr. Entzündung d. Schleimhaut, ein Fall v. 318.
- Soor-Pilz 318.
- Spaltpilz, lichtentwickelnder, i. Meer gefunden 343.
- , pathogener, üb. einen bei Kaninchen gefunden 253.
- Spaltpilze, chemische Bestandtheile der 357.
- , combinirtes Universalverfahren z. i. Nachweise 453.
- , das quantitative Vorkommen ders. im menschl. Darmkanale 420.
- Spaltpilzform, neue, chromogene, 341.
- Speichel, pathogene Mikroorganismen des 412.
- , Pneumonie-Kokken im 35.
- Spirillen 278-308.
- , Finkler-Prior's 303.
- Spirillenarten, neue 333.
- Spirillum endoparagasticum 334.
- Spirochätenform d. Koch'schen Kommabacillus, im Gewebe d. Cholera-darms u. Herstellung versch. Fluoresceinpräparate 285.
- Sporenbildung, beim Milzbrand 101.
- — —, z. Frage üb. die 102.
- des Typhusbacillus 134, 136.
- , natürl. Vorkommen i. d. Brauereien 340.
- Sporen- und Kahlhaut-Bildung bei Unterhefe 340.
- Sporenfärbung 464.
- Sporozoën (?) der Pockenprocesse 327.
- Spreewasser, s. Veränd. innerh. und unterh. Berlins in bacteriolog. und chemischer Hinsicht 427.
- Sprosspilze, gährungserregende 340.
- , roth u. schwarz gefärbte 343.
- Sputum 195.
- , Mikroskopie, diagnostische und prognostische Bedeutung 195.
- , Nachweis d. Pneumoniebacillen im 34.
- , Tuberkelbacillen im 194, 195, 196.
- Sputumseptikämie, d. Mikrokokkus der 33, 34.
- Stäbchenrothlauf der Schweine und dessen Schutzimpfung 121, 122.
- Staphylokokkus aureus, Morphologic 16.
- —, Verhalten des Jodoforms zum 20.
- pyogenes aureus, Form u. Grössenverhältnisse des 16.
- — —, s. Untergang in den durch ihn hervorgerufenen Entzündungsprocessen 399.
- Stauungspapille, Aetiologie 391.
- , Zusammenhang mit Gehirnaffectationen 391.
- Sterilisation des Erdbodens, Einfluss a. d. Pflanzenwachsthum 439.
- von Nährlösungen 472.
- Stiefelsohle, Mikroorganismen an einer 437.
- Streptokokken-Embolie als Ursache v. Ophthalmie 24.
- d. Erysipels in inneren Organen 31.
- bei Masernpneumonie 37.
- u. Bacillen b. Mykosis fungoides 79.
- bei hereditärer Syphilis 76.
- und Bacillen bei hereditärer Syphilis 78.
- pyogenes als Erreger d. Rachen-diphtheritis 22.
- Sublimat, Behandl. d. Tuberkulose mit 214.
- , saures, Verhalt. d. Mikroorg. gegen 380.
- Sublimatlösung, saure, als desinficirendes Mittel u. ihre Verwend. in Verbandstoffen 380.
- Sublimatverbandstoffe, keimfreie 488.
- Swine plague 127.
- — und hog cholera 127-130.
- Sykosis, Aetiologie 18-20.
- Syphilis, d. Bacillen bei d. 233.
- , Contagium der 74.
- , hereditäre, Streptokokkus bei 76.
- , —, Streptokokken u. Bacillen bei 78.
- , Immunität d. Thierte gegen 409.
- Syphilis- u. Smegma-Bacillen 232-233.
- —; Verzeichn. d. Arbeiten 232.
- Syphiliskokken 74-78.
- Disse u. Taguchi's 75.
- ; Verzeichn. d. Arbeiten 74.

- Syphilitiker, Harn ders., seine Eigenschaften u. Beitrag z. Frage über d. Ursachen d. Immunität d. Thiere gegen Syphilis 409.
- Tannin, Behandl. d. Tuberkulose mit 216.
- Tenazität d. Mikroorganismen 368.
- d. Tuberkelbacillen 174.
- Technik, mikrochem., d. Bacteriaceen 465.
- Technisches, Verzeichn. d. Arb. 445.
- Terpentin, Verhalten d. Mikroorg. gegen das 378.
- Terpentinöl als Antisepticum 377.
- — —, Bemerkungen z. d. Aufsatz 378.
- Tetanin, Brieger's 239. [378.]
- Tetanus traumaticus 242.
- , Aetiologie 237, 238.
- , ist ders. eine Infektionskrankheit? 242.
- , menschl. Bacterienbefund bei 241.
- , —, experimentelle Unters. über s. Aetiologie 242.
- , das Mikrobion des 243.
- neonatorum, Tetanusbacillen bei Tetanusbacillus 236-243. [240.]
- , aetiolog. Bedeutung des 240.
- im Blute d. Lebenden 239.
- beim Menschen 242.
- bei Trismus neonatorum 241.
- — — u. Tetanus neonatorum 240.
- ; Verzeichn. d. Arbeiten 236.
- Tetanusimpfung 243.
- Thallinpräparate bei Behandlung der Gonorrhoe 62.
- Thallinsalze, Verhalten d. Gonokokken zum 61.
- Theorie d. Schutzimpfung 408.
- Therapie u. Pathologie d. Gonorrhoe 62.
- d. chronischen Trippers 63.
- Thermostat, neuer 481.
- Thermostaten, Verbesserungen an 481.
- Tinctionsmethode d. Leprabacillen 219.
- tinctorielles Verhalten d. Leprabacillen 222-224.
- — d. Lepra- u. Tuberkel-Bacillen 224-225.
- Tracheal- u. Schilddrüsen-Syphilis 233.
- Trachom, Aetiologie 69.
- , Bacteriologisches über 70.
- , Histologie u. Pathogenese 72.
- Trachombakterien, Andrew's negat. Befunde bezügl. der 73.
- Trachomkokken? 69-74.
- ; Verzeichn. d. Arbeiten 69.
- Trachom-Kokkus' Kucharsky's 70.
- Michel's, von Staderini bestätigt 72.
- Trichophyton tonsurans 320.
- Tricofitiasi dermica 320.
- Trinkwasser d. Stadt Brünn, Ergebn. d. mikroskop. Unters. dess. 428.
- , Ileotyphusinfektion durch 147.
- , Typhusbacillen im 147-149, 150.
- , über d. Verhalten pathog. Bacterien im 422.
- Tripper, chronischer, Pathologie u. Therapie 63.
- -Metastasen 67.
- -Rheumatismus 68.
- Trismus, Tetanusbacillen bei 240.
- neonatorum, Tetanusbacillen bei 241.
- sive, Tetanus neonatorum, Aetiologie 240, 241.
- Tuberkel, Histogenese 209.
- Tuberkelbacillus 162-217.
- , Beziehungen z. Lungenphthise 190.
- in pleurit. Exsudaten 194.
- , Biologie 173, 174.
- , Eukalyptol gegen 180.
- , Färbung u. Züchtung 171, 172.
- , Jodoform gegen 177-180.
- , Kreosot gegen 180.
- u. Lungenphthise 191.
- , Morphologie 170, 171.
- im Sputum 194, 195, 196.
- , Tenazität 174, 175.
- , congenitale Uebertragung 186.
- , Uebertragung d. Einathmung 181.
- , — durch d. Impfung 181-184.
- , im Urin 203.
- , Verbreitung durch Fliegen 213.
- , Verhalten z. quergestr. Muskulatur 280.
- Tuberkel- u. Lepra-Bacillen 223.
- Tuberkelgeschwülste d. Nase 196.
- Tuberkelpilz, feinere Structur dess. 170.
- Tuberkeltumor i. Larynx 196.
- Tuberkular-Pharyngitis, acute 198.
- Tuberkulose d. Augapfels 208.
- d. Auges 208.
- d. Bauchfells 198.
- , Behandlung mit Anilinöl, Jodoformäther, Jodoformsalbe 215.
- , — m. Carbol-Jod-Lösung, m. Milchsäure, Jodol, Tannin 216.
- , — m. Kreosot 213.
- , — m. Schwefelwasserstoff, Menthol, Borax, Sublimat 214.
- d. Bronchialdrüsen 193.
- , congenitale, Häufigkeit ders. 187.
- , —, bei Kälbern 187.
- , Contagiosität der 185-186.
- , Beitrag z. Diagnostik 193.
- , Einfluss hygien. Verhältnisse auf d. Entwicklung 212.

- Tuberkulose, Erblichkeit u. Heilbarkeit 188.  
 —, experimentelle 174.  
 — des Gehirns 199-200.  
 —, Generalisation 209-210.  
 —, — nach Entfernung tub. Local-  
 heerde 209.  
 — d. Haut und Schleimhäute 207.  
 — der serösen Häute 199.  
 —, Heredität 186.  
 —, Hygiene 217.  
 —, Identität m. d. Scrophulose 210.  
 —, primäre, der Iris 208.  
 — bei Kindern i. d. ersten Lebens-  
 wochen 187.  
 — d. Knochen 204.  
 — der Larynx 196.  
 — der Leber 199.  
 — u. Lithiasis 208.  
 —, Localisation u. weitere Verbreit. i.  
 der Lunge 209.  
 — d. Lungen 193.  
 — siderotischer Lungen 191.  
 — u. Lupus, Verhältniss v. 206.  
 — d. Lymphdrüsen 207-208.  
 — d. Mundes, sieben Fälle v. 197.  
 — der Mundhöhle 197.  
 — d. Nasenschleimhaut 196.  
 — d. Nieren 204.  
 —, perforirende d. platten Schädel-  
 knochen 204.  
 — b. Pferden, z. Pathogenese d. 193.  
 —, primäre 202.  
 —, —, d. Scrotums 205.  
 — d. Pharynx 198.  
 — d. Pleuren 193.  
 —, Prophylaxe 173.  
 — d. Rindes, Fall v. Uebertragung  
 a. d. Menschen 184.  
 —, Uebertragung, congenitale 186.  
 —, — d. Expirationsluft u. Atmo-  
 sphäre 180.  
 —, — durch d. Respirationswege 180.  
 — des männl. Urogenitalapparates,  
 Beitrag z. Aetiol. u. Diagnost. 203.  
 — d. Vagina 204.  
 —, Verzeichn. d. Arbeiten 162-170.  
 —, Verhältniss z. Scrophulose 210.  
 — d. äusseren Weichtheile 205.  
 Tuberculose zooglique 80.  
 —, —, Verzeichn. d. Arbeiten 80.  
 tuberkulöse Affectionen, Tannin i. d.  
 Behandl. ders. 216.  
 — Erkrankung siderot. Lungen 191.  
 — Geschwür d. portio vaginalis 203.  
 — Hirnabscess 199.  
 — Hypertrophie d. Bronchialdrüsen,  
 chronisches Aufblähen i. Folge v.  
 Infection 185. [193.  
 tuberkulöse Infection, klin. Beitrag z.  
 Lehre von den 181.  
 — Ktthe, Ansteckungsfähigkeit d. Fa-  
 brikate ihrer Milch 176.  
 — Muskeln 208.  
 — Natur d. Onychia maligna 207.  
 — Process, Histogenese dess. 208.  
 — Stoffe nach Erhitzung, Eintrock-  
 nung etc. 175.  
 — Ulceration d. Zunge 197.  
 — Virus, s. Abschwächung 173.  
 Tumoren, maligne, Aetiologie 275.  
 —, —, Culturexperimente mit 275.  
 Typhoidfieber, Bacterien dess. 145.  
 typhöse Pneumonie 226.  
 Typhus abdominalis, Aetiologie 147.  
 —, —, Behandlung 156.  
 —, Aetiologie 148.  
 —, — d. Rachen- u. Luftröhren-Er-  
 krankungen bei 142.  
 Typhusbacillus, Biologisches u. Aetio-  
 logisches 233.  
 — im lebenden Blute 145.  
 — im Blute Typhuskranker 146.  
 —, Concurrrenz m. d. Milzbrandbacillus  
 —, Desinfection 156. [406.  
 —, biolog. Eigensch., Verhalten zu  
 höheren Temperaturen, Sporen-  
 bildung 136.  
 —, pathogene Eigenschaften 138.  
 —, Entwicklungs- u. Erhaltens-Be-  
 dingungen 136.  
 —, Infectionsversuche mit 137.  
 —, in Kleidungsstücken (?) 150.  
 — in der Milch 149.  
 —, Morphologie u. Biologie 136.  
 —, —, speciell Sporenbildung 134.  
 —, pathol. u. diagn. Bedeutung 141.  
 — bei croupöser Pneumonie 145.  
 — im Seine-Wasser 149.  
 — in Stuhlgängen 139.  
 — im Trinkwasser 147-149, 150.  
 —, Untersuchungen über (Ali Cohen)  
 153-155.  
 —, — (Chantemesse u. Widal) 151-152.  
 —, — u. Experimente, über d. pathog.  
 Bedeutung 140.  
 —, Verzeichn. d. Arbeiten 131-133.  
 —, diagnostische Verwerthung 144.  
 —, pathogene Wirkung 137-140.  
 —, Züchtung i. gefärbten Nährlösungen  
 134, 463.  
 — -Nachweis, prakt. Verwendbarkeit  
 144.  
 Typhusinfection durch die Luft 148.  
 Typhuskranke, Typhusbacillen in deren  
 Blute 146.  
 Typhusstühle, Desinfection d. siedenden  
 Wasser 155.

Tyrototoxin, Anwes. in gift. Eise u. gift. Milch, u. s. wahrsch. Beziehung z. Cholera infantum 367.

Uebergang geformter Elemente v. d. Mutter z. Frucht, experimentelle Unters. 383.

Uebertragung, congenitale, der Tuberkulose 186.

— des Tuberkelbacillus durch Einathmung 181.

— — durch Impfung 181-184.

Uebertragungsvers. d. Lepra a. Kaninchen 227.

Universalverfahren, combinirtes, zum Nachweise v. Spaltpilzen 453.

Untergang v. Bakterien im Blute 407.

— pathog. Schimmelpilze im Organismus 408.

Unterhefe, Sporen- und Kahlhaut-Bildung bei 340.

Untersuchungen über d. Typhusbacillus 150-155.

Urethra, normale, männliche, Vorkommen v. Bakterien in 418.

Urin, Tuberkelbacillen im 203.

Urogenitaltuberkulose 201, 202.

—, über e. Fall v. 202.

Utero-Vaginalsecret b. Schwangeren u. Wöchnerinnen, Vorkommen v. Bakterien im 419-420.

Vaccine, Kokken bei 45-51.

—, —; Verzeichn. d. Arbeiten 45.

—, Untersuch., bacteriol. 47.

—, — über deren Lebensgeschichte 48.

— u. Variola-Organismen, Facit der bisherigen Forsch. über 51.

— Contagium, über die Reinzüchtung des 51.

Vaccinirte, Plasmodien (?) i. Blute ders.

Vagina, Tuberkulose 204. [326.]

Variola, Kokken bei 45-51.

—, —; Verzeichn. d. Arbeiten 45.

—, Mikroorganismen 48.

—, Untersuch., bacteriol., über 47.

—, — über deren Lebensgeschichte 48.

— vera, Protoïden oder Amöben bei [328.]

Variola- und Vaccine-Mikroben 51.

Varicella u. Herpes Zoster, Parasiten im Blaseninhalt b. 328.

—, Mikroorganismen im Inhalt d. 46.

Vegetabilien, Mikroorganismen in 438.

Veränderungen, histolog., aseptisch conservirter Organtheile 442.

Verbandmaterialien, Seifen etc., Keimgehalt ders. 489.

Verbandstoffe, mit Säure-Sublimat getränkt 489.

—, sog. 'sterile', Keimgeh. ders. 488, 489.

—, Verwendung saurer Sublimatlösung bei 380.

Verbesserungen an Thermostaten 481.

Verfahren d. Hände-Reinigung 490-493.

Vermehrungsgeschwindigkeit d. Bakterien 358.

Versuche, bacteriolog., mit gefärbten Nährsubstanzen 449.

Verzeichniss d. Lehrbücher, Compendien u. allgem. Uebersichten 1-2.

Verzeichniss der Arbeiten über:

Actinomyces 309-310.

d. sogen. 'Carcinombacillus' 270.

Cholera-bacillus (Hueppe) u. Bacillen bei Sommerdiarrhoe 265.

Bacillen bei Diphtherie u. diphtherischen Processen 243.

Koch's Kommabacillen der Cholera asiatica 278-281.

Leprabacillus 217-218.

Milzbrandbacillus 100-101.

Bacillus nephritidis 268

Bacillus des malignen Oedems (Vibrio septique Pasteur) 117.

Bacillus pyocyaneus 259.

Rauschbrandbacillus 113-114.

Rhinosklerombacillen 234.

Bacillus d. Rinderpest 267.

Bacillen d. Rinder-, Wild-, Schweine-Seuche, d. Geflügelcholera, d. sept. Pleuropneumonie d. Kälber

Rothlaufbacillus 121. [122-123.]

Rotzbacillus 156.

d. sogen. Scarlatinabacillus 261.

Bacillen d. Septikämia hämorrhagica Hueppe 122-123.

Syphilis- und Smegma-Bacillen 232.

Tetanusbacillus 236.

Tuberkelbacillus 162-170.

Typhusbacillus 131-133.

Bacillen d. Xerosis conjunctivae und Conjunctivitis 255.

Botryomykose b. Pferde 81.

pathogene Hyphomyceten 316.

Kokken bei Beri-Beri 83.

Kokken bei Dengue-Fieber 85.

Endocarditis-Kokken 25.

Erysipel-Kokkus 29.

Kokken bei Gelbfieber 84.

Gonorrhoe-Kokkus 56-58.

Kokken b. chronisch. Mastitis d. Rinder 82.

Meningitis-Kokken 40.

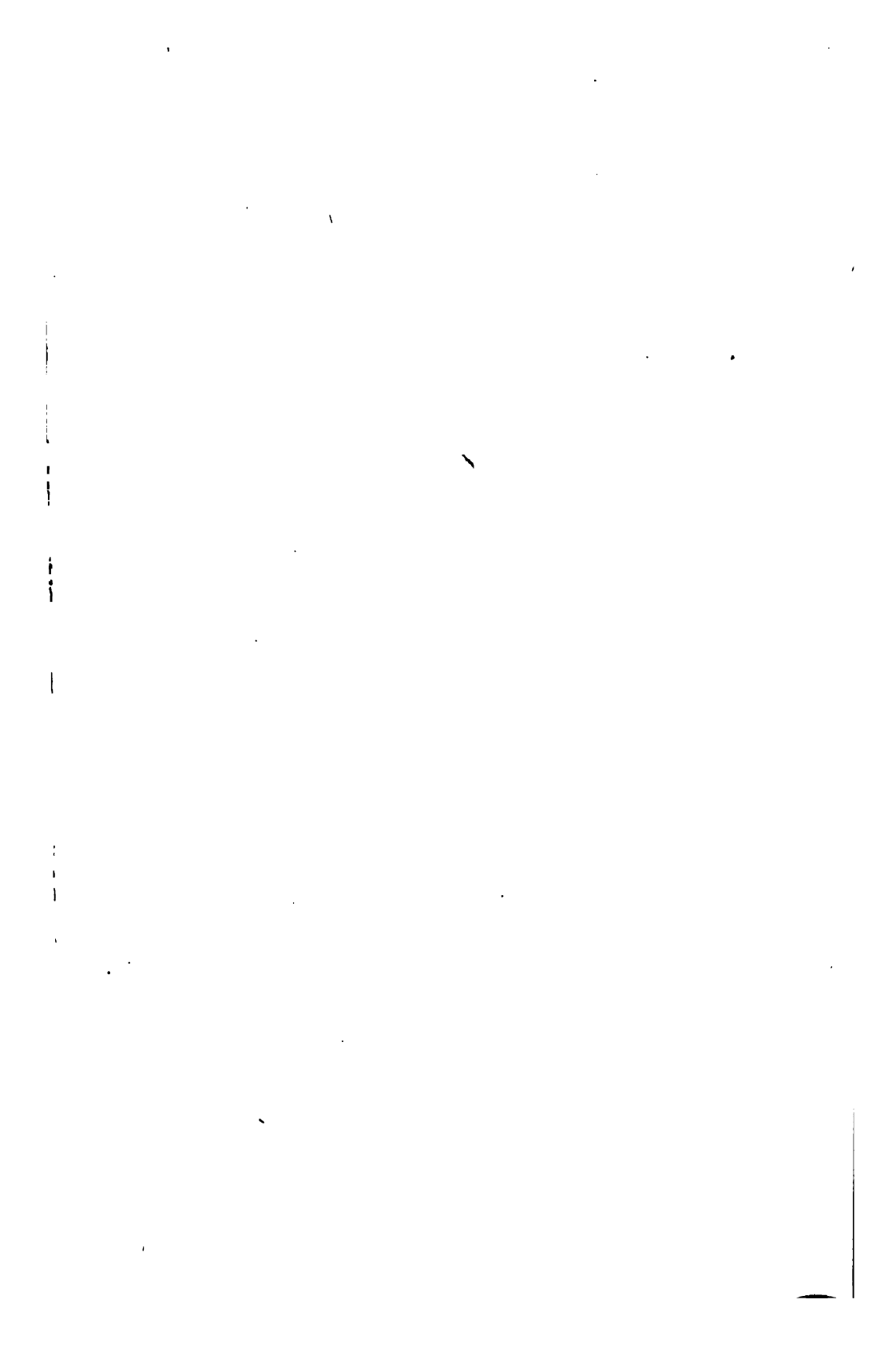
Kokken bei Mykosis fungoides 78.

Kokken bei Noma 86.

## Verzeichniss der Arbeiten über:

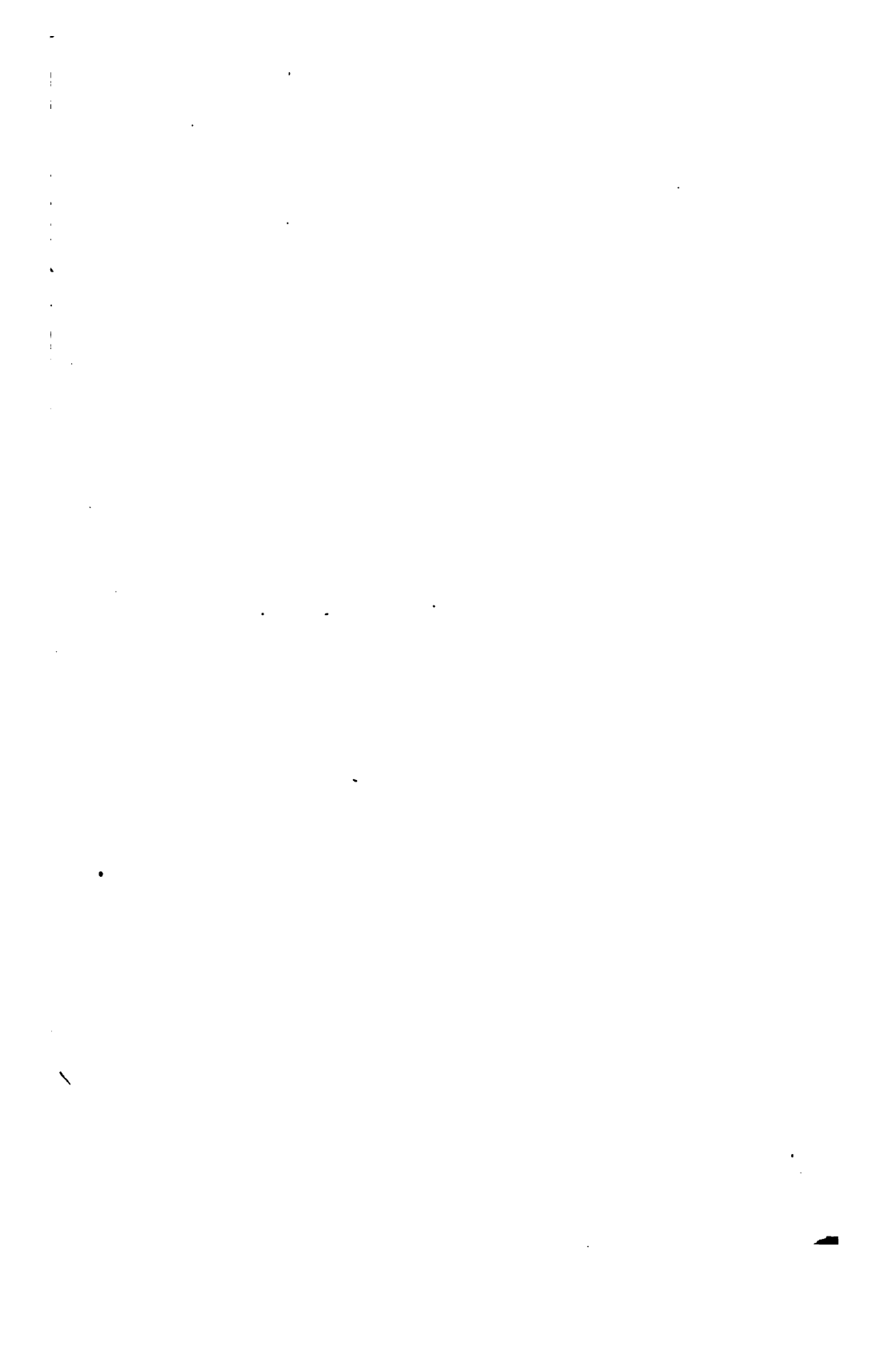
- Kokken bei Orientbeule 79.  
 Pneumonie-Kokken 33.  
 Scarlatina-Kokkus 53.  
 Trachom-Kokken (?) 69.  
 Kokken bei Syphilis 74.  
 Kokken d. Tuberculose zoogléique 80.  
 Kokken bei Variola, Varicellen, Vaccine, Pemphigus u. Keratitis phlyctenulosa 45.  
 allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis u. Technisches 445.  
 Lyssa-Mikrobien u. Lyssa-Impfung 86.  
 allgemeine Mikrobienlehre 346-356.  
 saprophytische Mikroorganismen 330.  
 Mycetozoen u. Protozoen 321.  
 Proteus-(Hauser) u. Cladothrix-Arten  
 Vibrio rugula 413. [303.  
 Vibrio septique Pasteur; Verzeichn. d. Arbeiten 117.  
 Vibrionen, Untersuchungen über 333.
- W**achsthum der Bacterien bei hoher Temperatur 359.  
 Wände, Desinfection 484.  
 —, Keimgehalt 484.  
 Wasser, chem. Eigensch. u. d. Bezieh. dess. z. Lebensthätigkeit d. Mikroorganismen 431.  
 —, hygienische Beurtheilung 431.  
 — d. Potomac-Flusses, quantitative Veränd. im Keim-Leben dess. 428.  
 —, Vorkommen u. Verhalten d. Bacterien im 423-431.  
 Wasserreinigungsverfahren, Röckner-Rothe's 487.  
 Wasseruntersuchung, bacteriolog. 428.  
 —, —, Apparat zur 472.  
 —, —, zur Methodik der 472.  
 —, qualitative, Wichtigkeit ders. 432.
- Wasserversorgung, Zusammenhang d. Infectionskrankh. mit ders. 431, 432.  
 Watterpfropfen, Modification der 482.  
 Weichtheile, äussere, Tuberkulose d. 205.  
 Wild- und Rinder-Seuche, Bacterien der 125-126.  
 Wildseuche, Bacillen der; Verzeichn. d. Arbeiten 122-123.  
 Wohnräume, Desinfection 484.  
 Wundstarrkrampf, z. Kenntniss s. Aetiologie nebst Bemerk. über d. Cholera 292.  
 —, menschlicher, Aetiologie 238, 239.  
 Wurstvergiftung 367.  
 Wurzelknöllchen der Leguminosen, Bacterien in 438.  
 Wuthkrankheit, Studien üb. 91.
- X**erosis conjunctivae, Bacillen; Verzeichn. d. Arbeiten 255.  
 — — u. Panophthalmie, bacteriolog. Unters. über 255.  
 — — bei Säuglingen u. Kindern 255.  
 Xerosebacillus u. s. ätiolog. Bedeutung 255.
- Z**oogloa-Bildung u. Schwärmstadium d. Proteusarten, Entgegn. auf d. Bemerk. d. Herrn Schedtler 333.  
 Züchtung d. Bacillus d. malign. Oedems 118.  
 — von Bacterien in gefärbter Nährgelatine 458.  
 — d. Tuberkelbacillus 172.  
 — von Typhusbacillen in gefärbten Nährlösungen 134, 463.  
 Zunge, tuberkulöse Ulceration d. 197.  
 Zungentuberkulose 197.  
 Zwischendeckenfüllung, Bacterien in 437.













N8722

